SUZANNE HUMPHRIES, MD
ROMAN BYSTRIANYK

DESVANECIENDO ILUSIONES

LAS ENFERMEDADES, LAS VACUNAS Y LA HISTORIA OLVIDADA



Octaedro Editorial

DESVANECIENDO ILUSIONES



Mitin de la Liga Antivacunas de Canadá, frente al antiguo Ayuntamiento (13 de noviembre de 1919)
Fotografía de William James. Damos las gracias a Archivos de la Ciudad de Toronto

Suzanne Humphries, MD y Roman Bystrianyk

DESVANECIENDO ILUSIONES

Las enfermedades, las vacunas y la historia olvidada

Traducción del inglés de Roc Filella



Título: Desvaneciendo ilusiones. Las enfermedades, las vacunas y la historia olvidada

Autores: Suzanne Humphries, Roman Bystrianyk

Título original: *Dissolving Illusions: Disease, Vaccines, and the Forgotten History*

Traducción del inglés: Roc Filella

Primera edición en papel: febrero de 2015

Primera edición: febrero de 2015

Ediciones OCTAEDRO, S.L.
Bailén, 5, pral. - 08010 Barcelona
Tel.: 93 246 40 02 - Fax: 93 231 18 68
octaedro@octaedro.com
www.octaedro.com

ISBN: 978-84-9921-688-0

Diseño de la cubierta: Tomàs Capdevila
Fotografía de la cubierta: Arthur Smith, Jr., agosto de 1915
(aproximadamente un año después de la vacuna)

Edición y digitalización: Editorial Octaedro

Quienes han tenido que tomar nota detallada de los accidentes de la inmunización de los últimos años saben que, para saber la verdad sobre qué fue lo que realmente falló, se necesitan recursos parecidos a los de los servicios secretos.

—Charles Cyril Okell, médico, bacteriólogo y escritor (1938)

Muchas veces he deseado que este trabajo, por su propio bien y por los grandes problemas que implica, hubiera estado en manos más competentes y menos ocupadas, pero los resultados de todas las investigaciones sobre los efectos de la vacunación generan la ferviente esperanza de que, al menos, puedan promover la indagación, inducir una consideración imparcial y determinar la verdad sobre una cuestión tan importante que afecta a la salud pública.

— J. T. Biggs, miembro del Consejo Municipal de Leicester
y su Comisión de Salud durante más de 22 años (1912)

La fatal tendencia de la humanidad a dejar de reflexionar sobre algo cuando ya no genera ninguna duda es la causa de la mitad de sus errores.

—John Stuart Mill (1806-1873)

SUMARIO

Sumario 9
Notas de los autores 11
Dedicatorias 12
Agradecimiento especial 13
Prefacio 15

Introducción 21
Terminología 29
1. Viejos tiempos, pero no tan buenos 31
2. El sufrimiento de los niños 45
3. La enfermedad: un modo de vida 59
4. La viruela y la primera vacuna 79
5. Las vacunas contaminadas 107
6. La gran manifestación 121
7. El experimento rebelde 131
8. El poder del Estado 143
9. El caso de Arthur Smith 159
10. La revolución sanitaria 165
11. El asombroso descenso 179
12. La «desaparición» de la polio 205
13. La tos ferina 259
14. El sarampión 293
15. La inanición, el escorbuto y las vitaminas 345
16. Los remedios olvidados 363
17. La fe y el miedo 377

Lista de fotografías 401
Lista de gráficos 407
Lista de figuras 415
Índice de materias y nombres 417
Los autores 425
Índice 427

NOTAS DE LOS AUTORES

El formato de este libro es un tanto inusual, pues está repleto de muchas citas literales de una amplia diversidad de fuentes históricas y médicas. Decidimos emplear este formato para facilitar al lector una información directa que le ayude a comprender mejor la verdadera historia de las enfermedades y las vacunas. Muchas de las citas reflejan una historia única e independiente que puede dar una visión del pasado mucho mejor de la que ofrecería un resumen condensado.

El libro incluye más de 50 gráficos basados en datos recabados con exquisita meticulosidad. De todos ellos se dan las referencias en las que se basa su información. En la mayoría de los casos, los gráficos dan una visión inédita de la historia de las enfermedades desde los inicios del siglo XIX hasta bien entrado el XX. Aportan pruebas fundamentales sobre los puntos que se exponen en este texto.

El libro incluye también muchas fotografías obtenidas de numerosas fuentes históricas. La mayoría de ellas se presentan con los pies que aparecieron en las obras originales.

En todo el libro, la **letra negrilla** indica algo que creemos que merece especial atención.

Para más información relacionada con este libro, remitimos al lector a *www.dissolvingillusions.com*. Allí encontrará fotografías, gráficos en color y otra diversa información.

DEDICATORIAS

A Bryan, Kyle y Dylan, cuya llegada a este mundo inspiró esta investigación, y a Maryl, quien con su constante apoyo, ayuda y cariño mantuvo vivo este proyecto.

—Roman Bystrianyk

A todos los que siguen adelante con la verdad, pese al acoso de la tiranía.

—Suzanne Humphries, MD

AGRADECIMIENTO ESPECIAL

Queremos dar las gracias a muchísimas personas, entre ellas a las siguientes:

El personal de las Colecciones de Libros Raros y de Historia de la Medicina de la Academia de Medicina de Nueva York, por facilitarnos documentos de valor incalculable.

La Biblioteca Médica Harvey Cushing / John Hay Whitney de Yale, por sus excepcionales libros históricos y la gran cantidad de información estadística.

Gary Null, que motivó a Roman para pensar de forma independiente y a «perseguir la verdad sin considerar adónde pueda conducir».

Clifford G. Miller, que aportó excelentes documentos históricos.

John Scudamore, por proporcionarnos algunos de los datos brutos sobre mortalidad en Inglaterra y Gales.

Heather H. Georghiou, bibliotecaria local de historia, y otras personas de la Biblioteca Gratuita de Newburgh, que ayudaron a reunir parte de la información histórica.

Joseph Lieby, por su meticulosa investigación sobre Arthur Smith Jr.

Los muchos amigos que contribuyeron a hacer de este libro lo que es, entre ellos a Sandy Lefebvre, la doctora Alisa Hunt, Marshall P. Johnson y Robert Mariano.

Cindy M. Nicholas, enfermera titulada, por su extraordinaria información contrastada y sus sabias palabras y su apoyo, que tanto nos han ayudado.

Serena y Petros, los queridos amigos de Suzanne, por su buen saber y su orientación.

Dra. Jennifer Craig y Dr. J. F., por toda su impagable ayuda.

J. T. Briggs, cuya entrega a la salud pública y su tenaz búsqueda de la verdad culminaron en el libro de 784 páginas que escribió, en 1912, sobre el tema de la vacunación y la salubridad.

Los científicos e investigadores que, a lo largo de los años, han realizado un trabajo ingente y de suma importancia al que nos hemos podido remitir.

Los pocos científicos del ámbito académico que hoy asumen los riegos que conlleva decir la verdad sobre las vacunas y sus componentes.

Las incontables personas que reunieron, compilaron y conservaron una enorme cantidad de información estadística.

Los padres de Roman, por su inquebrantable presencia siempre que les necesitamos.

La inspiración y el apoyo infinitos de Mary Bass.

Todos los padres que dedican horas interminables a formarse para cuidar de las preciosas vidas que se les han encomendado.

PREFACIO

Dra. Jayne L. M. Donegan

La mayoría de los profesionales de la salud y la gente en general consideran que las vacunas han sido el avance más importante del siglo xx en el campo de la medicina. Se ha atribuido a la introducción de determinadas vacunas el espectacular descenso de la morbilidad y la mortalidad en el transcurso del siglo xx, pero se ha prestado una atención muy escasa a la mejora de las condiciones sociales.

Se ha desalentado, y se sigue desalentando cada vez más, el debate sobre la seguridad y eficacia de las vacunas, a pesar de que, desde su introducción, las han cuestionado eminentes profesionales de la medicina.

Para justificar esta posición se utiliza información publicada en revistas científicas, y las opiniones contrarias se consideran «acientíficas».

Mis coetáneos y yo misma recibimos como «artículo de fe» que la vacunación era **la** intervención sanitaria más útil que jamás se había introducido. Como a todos mis colegas de la medicina y la enfermería, me enseñaron que gracias a las vacunas adultos y niños dejaban de morir por enfermedades para las que aquellas existen.

Nos dijeron que la incidencia y la mortalidad (la capacidad de provocar la muerte) de otras enfermedades, como la escarlatina, la fiebre escarlatina, el tifus, la fiebre tifoidea, el cólera, etc., para las que en su momento no había vacuna, disminuyeron gracias a unas mejores condiciones sociales.

Se dirá que algunos, como estudiantes de medicina, de quienes se supone que son moderadamente inteligentes, podríamos haber preguntado: «Pero si las muertes debidas a estas enfermedades disminuyeron gracias a unas mejores condiciones sociales, ¿no podría ser que aquellas debidas a enfermedades para las que sí existe vacuna también hayan disminuido por la misma razón?» Pero no lo preguntamos.

Los programas de medicina están tan sobrecargados de información que uno ha de limitarse a aprender lo que oye, y tal como lo oye: las enfermedades para las que no hay vacuna van al cesto de las condiciones sociales, y aquellas para las que sí existe, al cesto de las vacunas, y pasamos a otro tema.

Todo lo que me enseñaron y leí en los libros de texto, antes y después de obtener el título de médico y en toda mi formación postuniversitaria, reforzaba esta idea.

Como la mayoría de los médicos, pensaba que los padres que no vacunaban a sus hijos eran ignorantes o, si no, sociópatas, por negarse a una intervención que yo consideraba fundamental para evitar la muerte y poner en riesgo a todos los demás por reducir la inmunidad general.

En efecto, como médico clínico especialista de los pasados años ochenta, orientaba a los padres que no vacunaban a sus hijos contra la tos ferina —la vacuna más polémica en aquella época—. Reconocía que la vacuna tenía sus riegos. Era un médico honrado y sincero, pero les contaba la versión oficial: sin vacuna, había 10 probabilidades más de que la enfermedad provocara la muerte o alguna discapacidad, por lo que **cualquier persona** decidiría vacunar.

¿Qué fue lo que cambió?

En 1994, hubo en el Reino Unido una campaña de vacunación masiva contra el sarampión y la rubeola. Siete millones de niños en edad escolar fueron vacunados contra el sarampión y la rubeola para protegerles de una supuesta inminente epidemia de sarampión.

En aquella época, el programa de vacunación solo incluía una dosis —es una vacuna viral viva y se suponía que era igual que el virus salvaje del sarampión—. Nos decían: «Una dosis y quedas inmunizado para toda la vida». Sabía que una dosis podría no bastar para proteger a todos los niños —ninguna vacuna tiene una efectividad del cien por cien—, pero el principal responsable médico dijo que tampoco dos dosis de esa «vacuna de dosis única» protegerían necesariamente a todos los niños cuando llegara la epidemia, y que sería necesaria una tercera. También dijo que la mejor manera de vacunar a los niños era *en masa* para «romper la cadena de transmisión».

Me vi en una disyuntiva. Evidentemente, la relación entre riesgos y beneficios de la vacunación favorecía a esta si era más segura que la enfermedad y evitaba que tu hijo contrajera la enfermedad. Es lo que la mayoría de los padres esperan que pase y lo que se favorece que piensen.

Pero si es posible que se administren dos dosis de una vacuna que es de dosis única sin que se evite la enfermedad, y es necesaria una *tercera*, significa que los niños pueden estar expuestos a todos los riegos de la vacuna dos o tres veces… y al mismo tiempo, también a todos los peligros de la enfermedad. ¿Debía reconsiderar lo que les había estado diciendo a los padres?

Además, si la **mejor manera** de «**romper la cadena de transmisión» de una enfermedad infecciosa** era la vacunación *masiva*, ¿por qué administrábamos a los niños todas aquellas vacunas a los dos, tres y cuatro meses (el programa del Reino Unido)? ¿Por qué no esperábamos dos o tres años para

vacunar en masa a todos los que habían nacido en ese tiempo para romper la cadena de transmisión?

Ese fue el punto de partida de mi larga y lenta incursión en el estudio de la vacunación y la ecología de las enfermedades, y del descubrimiento de otros modelos y filosofías de salud e higiene natural como las que emplearon los grandes pioneros que limpiaron nuestras ciudades y construyeron sistemas de abastecimiento de agua y de alcantarillado.

Pasé horas en bibliotecas buscando en revistas, manuales y la Oficina Nacional de Estadística (ONE), hurgando en polvorientos volúmenes de mediados s del siglo XIX para obtener gráficas de índices de mortalidad por enfermedades para las que existe vacuna pero que, por alguna razón, ni la ONE ni el departamento de Sanidad han consultado ni han facilitado a los médicos.

Leí lo que eminentes hombres de ciencia, especialistas responsables de sanidad y médicos habían escrito sobre la vacunación y sus secuelas y que nunca aparecía en los libros de texto, y descubrí lo que cualquiera que conociera mínimamente las cifras relativas a las enfermedades de los siglos XIX y XX sabía. Por ejemplo, en la década de 1950, cuando se introdujo la vacuna contra la tos ferina, los datos mostraban que esta solo causaba la muerte a un 1 % de la cantidad de personas que fallecían 50 años antes en Inglaterra y Gales.

Los datos oficiales demostraban que lo mismo ocurrió con el sarampión. En efecto, cuando se introdujo la vacuna contra el sarampión en el Reino Unido, en 1968, el índice de mortalidad siguió bajando de forma constante, a pesar de que la absorción inicial de la vacuna solo fue del 30 % y no superó el 50 % hasta los años ochenta.

Incluso el tan aireado éxito de la vacuna contra la viruela no fue lo que parecía. La ley de 1867 que establecía la vacunación obligatoria, cuando la tasa de mortalidad ya estaba disminuyendo, estuvo acompañada de un incremento de los fallecimientos, que pasaron de 100 a 400 por millón

Después de superar muchos horribles miedos, me fui dando cuenta progresivamente de que era verdad lo que la gente común me había estado diciendo: que «la salud es la única inmunidad». No necesitamos protegernos *desde fuera*.

Cuando, periódicamente, el cuerpo necesita una limpieza, contraemos enfermedades infecciosas. Las erupciones con manchas —o exantemas, como así se llaman—, cuando aparecen a su debido tiempo, son especialmente beneficiosas para los niños para poder avanzar en su desarrollo, siempre y cuando se traten convenientemente. Según mi experiencia, las peores complicaciones de las infecciones infantiles se deben al tratamiento médico estándar, que implica la eliminación de todos los síntomas.

¿Este conocimiento me ha ayudado en mi carrera profesional? Sin duda me ha permitido aconsejar mejor a los padres sobre cómo tratar las enfermedades de sus hijos, y poder ofrecerles información suficiente para que puedan dar un consentimiento plenamente informado para intervenciones médicas como las vacunas.

Mis investigaciones también hicieron que, en 2002, se me pidiera que interviniera como testigo especialista en el caso de las madres de dos niños no vacunados cuyos padres ausentes recurrieron a la justicia para que se las obligara a vacunar a los niños. Redacté un informe basado en mis estudios, con todas las referencias necesarias, utilizando con cuidado los métodos y resultados de los estudios que citaba para dar mi opinión, y no las conclusiones de los autores, que en muchos casos no están corroboradas por sus resultados.

Los testigos especialistas de los padres y los niños eran miembros del Comité Conjunto de Vacunación e Inmunización (CCVI). Su recomendación era vacunar a los dos niños. Si hubiesen dicho que no era necesario vacunar a esos niños en particular, se habría considerado que iban en contra de la política sanitaria del Gobierno basada en las recomendaciones del CCVI, un conflicto de intereses que no se tuvo en cuenta en el caso.

El juez consideró que mi opinión era menos válida que la de los otros especialistas, y las madres perdieron el caso. En el recurso de apelación, uno de los jueces dijo que mis pruebas eran «ciencia basura», y con tal cargo el Consejo Médico General (CMG) del Reino Unido me acusó de mala praxis profesional grave, cuya consecuencia podría haber sido la expulsión del Registro Médico, la prohibición del ejercicio de la medicina y la pérdida de mi medio de vida.

En 2007, después de un proceso interminable de casi tres años y medio, el comité del CMG me exoneró por completo de todos los cargos. No solo me absolvieron, sino que dijeron que estaban «seguros de que en los informes que usted presentó no pecó de falta de objetividad, independencia ni imparcialidad».

Pese a tan afortunado final, el caso provocó un daño profundo e inevitable a mis hijos, mi familia y mi vida profesional.

El meticuloso estudio que la doctora Suzanne Humphries y el señor Roman Bystrianyk exponen en su libro, remite a las raíces de la enfermedad y la relación entre las condiciones de vida, la nutrición y la salud.

Reúnen de forma sistemática toda la información necesaria para desmontar el mito de que la vacunación es lo que nos salvó del azote de las infecciones en el pasado. También demuestran —y esto es más preocupante— que las vacunas pueden ser el instrumento para crear la *hidra* de múltiples cabezas de enfermedades abiertas y encubiertas, algo apenas

reconocido y muy poco comprendido, y cuyas consecuencias pueden ser de suma trascendencia para nuestros hijos y las generaciones futuras.

Con toda esta información al alcance, a la espera de que se recurra a ella, ¿por qué no hay más médicos que salgan a buscarla?

¿Por qué los médicos ni siquiera contemplan la posibilidad de que el programa de vacunación infantil universal no sea el éxito incuestionable que se dice que es?

¿Por qué los médicos ni siquiera contemplan la posibilidad de que haya otras formas mejores y más duraderas de alcanzar la salud?

En mi opinión, el mayor obstáculo para la investigación y el pensamiento independientes son las consecuencias profesionales de salirse del camino y mostrarse diferente, como he padecido en mi propia carne. Como Bernard Shaw decía en 1906 en su prefacio a *El dilema del doctor*:

> Los médicos son como los demás ingleses: la mayoría de ellos no tienen honor ni conciencia, que habitualmente confunden con la sentimentalidad y un pánico inmenso a hacer algo que todos lo demás no hacen, o dejar de hacer algo que todos los demás hacen.

Así pues, la próxima vez que el lector vaya al médico y le diga: «Me preocupa la seguridad de las vacunas» y le respondan: «Usted no lo entiende; no es médico…», recuerde que, si fuera médico y dijera: «Me preocupa la seguridad de las vacunas», le contestarían: «Le acusamos de mala praxis profesional grave…»

Dra. Jayne L. M. Donegan, Lcda. en Medicina y Cirugía, Dpda. del Royal College of Obstetricians and Gynaecologists, Dra. en Hipnoterapia Clínica, miembro del Royal College of General Practitioners, miembro del Claustro de Homeopatía.

13 de junio de 2013, Londres
jaynelmdonegan@yahoo.com
www.jayne-donegan.co.uk

Introducción

—Roman Bystrianyk

Mi viaje empezó hace muchos años, con el nacimiento de mis hijos. Siempre quise que dispusieran de lo mejor que pudiera darles: una alimentación sana, un lugar seguro donde vivir, muchos juguetes, y muchísima atención, mucha felicidad y mucho cariño. Cuando llegó el momento de vacunarles, daba por supuesto, como muchos padres, que era una buena idea. Lo tenía que ser: gobiernos, profesionales de la medicina y prácticamente todo el mundo convenían en que las vacunas eran uno de los grandes descubrimientos médicos de todos los tiempos. El sarampión, la tos ferina, la viruela y todas las demás horribles enfermedades infecciosas habían dejado de existir, gracias a las vacunas.

Soy por naturaleza una persona inquisitiva y que se lo pregunta todo, y algo había en la vacunación que no me cuadraba. Una persistente voz interior no dejaba de decirme que debía informarme mejor sobre esas inyecciones que iban a formar parte de mi familia. De algún modo sabía que no debía aceptar del todo ni a ciegas que las vacunas eran seguras y efectivas. En este punto, no sabía casi nada sobre las vacunas, pero cuando empecé a leer descubrí datos inquietantes que se asentaron en la aprensión que ya albergaba.

Pero por la gran presión a que los médicos y mi esposa me sometieron en aquel momento, mis hijos habían recibido alguna vacuna. Me sentí muy culpable de aceptar que mis hijos fueran vacunados, y esperaba que no se produjera ningún terrible efecto secundario. Recuerdo que no podía dormir por las noches, por la desazón que me producía haber aceptado ponerles una inyección y haber confiado en que no les pasaría nada de importancia. La preocupación me agobiaba, y me preguntaba si había hecho lo correcto al sucumbir a la presión para que los vacunara. No les ocurrió nada manifiesto, y parecía que no se había producido ningún efecto secundario. Me

habían dicho que las vacunas eran inocuas, pero seguía con la sensación de que tal vez me había equivocado.

Empecé a reunir información y a clasificarla, con el propósito de sacar las debidas conclusiones. Al final, di con un libro de Neil Z. Miller. En él, Miller mostraba un gráfico en que se veía que las muertes debidas al sarampión habían disminuido en un 95 % antes de que se generalizara la vacuna contra esta enfermedad. ¡No lo podía creer! ¿No era la disminución de la mortalidad por enfermedad lo que daba fama a las vacunas? ¿No era esta la principal razón de que se vacunara? ¿Podía ser correcto aquel gráfico?

El gráfico me dejó con una pregunta molesta pero simple: ¿El descenso de la mortalidad debida a enfermedades infecciosas y la erradicación de algunas de ellas se debían realmente a las vacunas? Para mí era importante ser objetivo. Mi propósito era saber la verdad. Parecía que esta pregunta evidente debía ser fácil de responder. Al fin y al cabo, hacía más de cien años que se ponían las vacunas. Era evidente que el CDC (Centros de Control de Enfermedades) o alguna organización médica dispondrían de una gran base de datos sobre las tasas de mortalidad y enfermedad. Me sorprendió que no fuera así. Los datos que yo buscaba no eran tan fáciles de encontrar. Pensé que era extraño que los datos no se mostraran públicamente para que las personas pudieran conocerlos, en especial si las vacunas habían derrotado a las enfermedades infecciosas mortales del pasado. ¿Dónde estaban las pruebas?

Seguí investigando la vacunación y pasé incontables horas en la Biblioteca Médica de Yale y en otras bibliotecas de investigación. Localicé algunos datos sobre mortalidad, comencé a reunir estadísticas de distintas fuentes, y lo introduje todo en el ordenador. Pocas publicaciones médicas hacían referencia a datos sobre mortalidad histórica, y las que la hacían no mencionaban algo que ahora yo tenía muy claro. Al observar los datos referentes a Estados Unidos a partir de 1900, la tasa de mortalidad por sarampión había descendido más del 98 % antes de la introducción de la vacuna. Más sorprendente aún era que los mismos datos revelaban que la mortalidad por tos ferina había disminuido más del 90 % antes de que se introdujera la vacuna DTP (difteria, tos ferina, tétanos). Me asombraba que ninguno de mis conocidos, incluidos los médicos de mis hijos, hubieran analizado con cuidado esta idea básica de que gracias a las vacunas las muertes por sarampión y tos ferina habían disminuido de forma contundente y generalizada.

Ahora me daba cuenta de que la idea de que las vacunas eran fundamentales para eliminar el peligro de al menos dos de estas enfermedades estaba basada en un mito. Tenía que haber otros factores que incidieran en ese espectacular descenso de la mortalidad antes de la introducción de las vacunas.

Expuse a la madre de mis hijos mucha de esa información. Era enfermera y con estudios, pero le era imposible aceptar lo que le estaba enseñando. No mucho después, durante un fin de semana, vi que mis tres hijos estaban muy enfermos. Los observé detenidamente y vi que todos tenían mucha fiebre y los ojos muy enrojecidos. No se me ocurría qué pudo provocarles aquel estado tan preocupante. Llamé a su madre y me enteré de que, sin que yo lo supiera ni diera mi consentimiento, habían administrado a mis hijos las vacunas DTP, SPR (sarampión, paperas, rubeola) y la de la polio, todas a la vez. Me embargaron los sentimientos y las emociones. Estaba airado, disgustado, preocupado y desolado. Se me había mantenido al margen de una de las decisiones más importantes sobre la salud de mis hijos. Los niños estuvieron enfermos todo el fin de semana. Uno de ellos siguió sintiendo dolor esporádico en un ojo durante un par de meses, y al final pareció que había desaparecido.

Por entonces, ya había acumulado una gran cantidad de información y de datos elocuentes. Lo más probable era que nos habíamos equivocado al pensar que la eliminación de enfermedades tristemente célebres y la devastación que provocaron en el pasado se debía a las vacunas. Me preguntaba cómo era posible que se ignoraran las estadísticas y toda la información contenida en revistas médicas. De ello deduje cuán fácil es atrapar a las personas en un sistema de creencias equivocadas. Los responsables sanitarios aseguraban que, por amor y responsabilidad, los padres debían vacunar a sus hijos, y eso era todo lo que la mayoría de la gente necesitaba oír. Me di perfecta cuenta de que existía una creencia social en las vacunas que no se basaba en la historia ni en las evidencias. Esa creencia la mantiene un público que sigue radicalmente sometido y obediente a unas jerarquías gubernamentales y médicas que tal vez no sean dignas de su confianza.

Varios años después de aquella reacción de mis hijos a las vacunas, uno de ellos se desmayó. El posterior electroencefalograma (EEG) reflejaba unas ondas cerebrales anormales, signo habitual de enfermedades convulsivas. Por mis investigaciones, no podía evitar sospechar que las vacunas habían provocado daño neurológico. El neurólogo me dijo que, desde el punto de vista nutricional, no se podía hacer nada para combatir las convulsiones. No estaba dispuesto a aceptarlo, por lo que realicé mis propias investigaciones, y encontré estudios en revistas médicas que demostraban que determinados nutrientes podían marcar una diferencia importante. Apliqué a mi hijo un protocolo de ácidos grasos omega-3, complejo-B, magnesio, otros nutrientes y una dieta orgánica. Afortunadamente, al cabo de pocos meses, el EEG no mostraba ninguna actividad convulsiva. No solo me asombró que hubiese mejorado el estado de mi hijo, sino que la experiencia me había demostrado de nuevo el poder del sistema de creencias. En este caso, la creencia de que

los nutrientes y la dieta no afectan en modo alguno a la salud del cerebro era absolutamente falsa. Las publicaciones médicas convencionales contenían la información sobre el uso de nutrientes para detener las convulsiones, pero, sorprendentemente, la profesión médica no hacía ningún uso de esa información.

Todas estas experiencias me empujaron a seguir con mis investigaciones. Obtuve datos de muchas fuentes que me llevaron a asentar y confirmar mi hipótesis de que la disminución de las muertes por enfermedades infecciosas no se debía a las vacunas. Ahora se me planteaban nuevas preguntas. ¿A qué se debió la disminución de las enfermedades infecciosas? ¿Por qué existía aquella firme creencia en que fueron las vacunas las que la propiciaron? ¿Cuál era la verdadera historia?

Seguí indagando en cientos de publicaciones médicas y libros, revistas y periódicos del siglo XIX y principios del XX, todos olvidados desde hacía mucho tiempo. Encontré miles de páginas que dibujaban otra imagen. Me sorprendió que una historia tan asombrosa y apasionante hubiera sido enterrada en los sótanos de las bibliotecas y posiblemente se hubiese perdido para siempre. Esta nueva información me dio una visión radicalmente distinta de la vida en el siglo XIX.

También descubrí que la ciencia se puede equivocar estrepitosamente. Podemos quedar atrapados con facilidad en un sistema de creencias levantadas sobre cimientos débiles e inestables. ¿No ocurre a menudo que creemos en algo, no porque lo hayamos estudiado en profundidad, sino porque personas de autoridad nos dicen que es verdad? ¿Y si lo que creemos no es más que una ilusión?

Confío en que la información que se da en este libro —estadísticas y gráficos, capítulos repletos de citas, y más— se sume a lo que el lector cree. Todas las páginas de cada capítulo le darán ideas exclusivas y una luz distinta sobre lo que en realidad es un pasado oculto. Para algunos lectores, puede ser este un punto de partida para empezar a cuestionarse lo que quizás hayan aceptado inocentemente como la verdad. Para otros, la información podrá llenar grandes huecos y responder preguntas que tal vez tuvieran, pero no sabían dónde buscar la respuesta. Para mí, ha sido un gratificante proceso de desvanecer ilusiones, un proceso que me gustaría compartir con el lector.

—Suzanne Humphries,
doctora en Medicina

Puede parecer extraño que una médica con 19 años de experiencia se haya alejado con toda determinación de la práctica de las vacunaciones. Más extraño aún puede parecer que, con una excelente carrera como nefróloga, hiciera las maletas y abandonara el hospital sin volver la vista atrás. Y lo más extraño tal vez sea que dejara a su espalda una consulta muy lucrativa y una brillante reputación. Quisiera compartir mi historia de toda esta aventura y de cómo me convertí en paria del sistema médico convencional.

Mentiría si dijera que alguna vez creí sin en el menor margen de duda en la necesidad y la seguridad de la vacunación. Desde hace mucho tiempo, y por instinto, no me gustan las vacunas. Como a todos los médicos, se me dio un breve resumen del programa de vacunación de niños y mayores, y se me dijo que las vacunas son seguras y efectivas y que las administrara siguiendo ese programa. En mis años de médica residente, vi muchas enfermedades autoinmunes, y en silencio me preguntaba si en ellas pudieran tener algo que ver las vacunas. Pero decidí seguir con los ojos cerrados y continué con mi formación.

Aquella intuición que Dios me dio fue reemplazada temporalmente por una medicina de base supuestamente empírica y unas normas, protocolos y pautas carentes de sentido. Pero la indagación minuciosa hizo que todo aquello se viniera abajo. Después de casi dos décadas de bailar al son de la medicina convencional, bien que perdiendo el paso a menudo, la conjunción de varias cosas me abrió los ojos y me lanzó a una nueva forma de pensar. Nunca hubiera imaginado que la clase médica dirigente se me presentara como una desvergonzada profanadora de la vida ni que entrara en conflicto con mis principios morales y espirituales… pero así fue.

El suceso más memorable se produjo en el invierno de 2009, cuando la vacuna contra la gripe H1N1 se administraba con inyección independiente de la vacuna contra la gripe estacional. Muchos médicos eran escépticos sobre la práctica de la vacuna de la gripe, y muchos colegas míos del hospital firmaron la renuncia a ella. Sin embargo, había pacientes confiados y sin criterio propio, en cuyos riñones pude ver la posible consecuencia de la vacunación.

Aquel invierno, ingresaron por urgencias en mi hospital, de forma casi sucesiva, tres pacientes con insuficiencia renal total. Cuando hablé con ellos, los tres, y de forma espontánea, me dijeron: «Estaba bien hasta que me vacuné». Según las historias médicas de sus respectivos ambulatorios, los tres tenían una función renal normal. Hubo que someter a

los tres a diálisis aguda, dos de ellos se recuperaron, y uno falleció unos meses después por diversas complicaciones, supuestamente de otras enfermedades que padecía. Después de todos estos sucesos, empecé a estudiar el historial de vacunación de todos mis pacientes, y me sorprendieron las conexiones que se podían establecer con la simple pregunta: «¿Cuándo se vacunó por última vez?» En mi opinión, muchos casos de enfermedad renal idiopática (término médico que significa *desconocida*) no tienen nada de idiopáticos.

Durante las semanas de diálisis de los tres pacientes de insuficiencia renal, me crucé en el vestíbulo con el jefe de medicina interna. Siempre había tenido con él una buena relación, y nos llevábamos muy bien. Me preguntó lo habitual: «¿Cómo te va? ¿Cómo van las prácticas de nefrología?» Decidí contarle lo que pasaba, y que creía que la vacuna contra la gripe estaba causando problemas. Después de transmitirle algunas de mis observaciones, se puso serio, se le tensó la expresión, su lenguaje corporal cambió, y me preguntó por qué echaba la culpa a la vacuna. «Contrajeron la gripe, y la vacuna no tuvo tiempo de actuar», fue su brusca respuesta. Le señalé el hecho de que, en todos mis años de nefróloga e internista, nunca había visto un caso de gripe con insuficiencia renal, a menos que el paciente hubiese sufrido deshidratación grave y/o hubiera tomado grandes cantidades de ibuprofeno, algo que ninguno de los dos pacientes había hecho. Y más sorprendente aún era que los pacientes de que hablábamos no habían tenido síntomas de gripe antes de desarrollar la insuficiencia renal.

Siguió la conversación. Acabamos hablando del problema de la meningitis en adolescentes y universitarios. Yo señalé la posibilidad de que los fármacos, las vacunas y la dieta inadecuada de esos jóvenes les hicieran vulnerables a una bacteria contra la que, de otro modo, tendrían defensa. Al fin y al cabo, sabía que la bacteria meningococo se encontraba a menudo en personas completamente sanas. Tenía que haber algo más que afectara al estado de quienes enfermaban. Se rió de mí y dijo: «¿O sea que piensas que la dieta es la causante de la meningitis?» Y me recordó que «las vacunas erradicaron la viruela, y en Estados Unidos las vacunas acabaron con la polio». En aquel tiempo, desconocía la historia de la viruela y la polio, con la única excepción de que, seis años antes, me pidieron que me vacunara de la viruela para trabajar en servicios de emergencia. Estos servicios debían estar preparados para posibles ataques terroristas o para casos de viruela provocada por la propia vacuna.

En cuanto a la polio, guardaba en mi conciencia, como les ocurría a otras muchas personas, las imágenes desoladoras de niños tullidos, pulmones de hierro y los días terribles de los ataques del feroz poliovirus. Creía que Jonas Salk era un gran héroe estadounidense. Es curioso que aquellos

sucesos de 1954 me llegaran con tanta claridad, pues yo nací en 1964. No podría haber pensado siquiera en la polio hasta 1969, como muy pronto. De modo que cuando aquel médico dio su veredicto final, me quedé sin saber qué decir y sin poder reaccionar. Me sentía vapuleada.

Más adelante, ingresaron varios pacientes sin afecciones renales, y cuya salud se había deteriorado al cabo de 24 horas de recibir las vacunas. La mayoría de mis colegas negaron incluso que estos casos bien definidos y documentados tuvieran que ver con la vacunación. Hubo el médico raro que convino conmigo o la enfermera que vino a darme las gracias y a ponerse de mi lado, pero nadie más escuchaba. Fueron para mí momentos de soledad y ciertamente una noche oscura del alma.

En los meses siguientes, en primer lugar me propuse averiguar cuanto pudiera sobre las pruebas de seguridad de las vacunas en pacientes renales. Me asombró descubrir que no hubo ensayos con ese tipo de pacientes. Se me dijo que podían tolerar las vacunas porque son «seguras y efectivas». Al ver que la seguridad de las vacunas en pacientes de enfermedades graves (insuficiencia cardíaca, septicemia, cáncer, enfermedad autoinmune) y nefrológicos crónicos era un mito, decidí investigar los principales supuestos de la medicina interna sobre la historia de la vacuna de la gripe, la viruela y la polio. Lo que descubrí me activó todas las alarmas y acabó por convertirme en activista de la verdad sobre la vacunación.

Me di cuenta de que las pautas, las pruebas y las opiniones de los dirigentes carecían de fundamento y NO eran garantes de una auténtica salud para todos. Lo que más me desconcertaba era cómo se me trataba cuando intentaba evitar que se vacunara a mis propios pacientes con problemas renales, en especial cuando se encontraban con la enfermedad activa.

Tras intentar que las vacunas contra la neumonía y la gripe no se administraran al ingresar en el hospital, sino cuando se diera de alta al paciente, se me dijo que no interfiriera en el protocolo de vacunación. Y más escandaloso fue que no dejaran de decirme que si quería que se consideraran mis opiniones, realizara mi propio estudio para demostrar que las vacunas provocaban insuficiencia renal. De algún modo, se me impuso la carga de la prueba para conseguir la aprobación y financiación del CRI (Consejo de Revisión Institucional, IRB en inglés) para realizar un estudio estadísticamente relevante que aceptaran quienes dudaban de mis pruebas. ¿No debían ser los fabricantes de las vacunas y quienes publicitaban su seguridad quienes habían de asumir la carga de la prueba? Al fin y al cabo, no existían datos que avalaran el supuesto de que las vacunas no provocaban insuficiencia renal, y sí muchas razones para pensar que pudieran hacerlo. Para mí, era evidente que nadie miraba, de ahí que no se establecieran relaciones.

Fue la primera vez en mi carrera profesional que no se aceptaba mi opinión sobre la insuficiencia renal. En todas las demás ocasiones en que señalé que un determinado fármaco era el responsable de la dolencia renal, inmediatamente se suspendía el tratamiento, sin más preguntas. Es algo que ocurre habitualmente con ciertos medicamentos para la tensión arterial, antibióticos, analgésicos, etc. A veces, los riñones pueden reaccionar de forma alérgica a los medicamentos —a cualquiera de ellos y en cualquier momento— y cuando así ocurre, se retira el fármaco. Algunos provocan toxicidad renal directa, y era cuando yo sugería que se evitaran o se suspendiera la medicación, y siempre se hacía así. Pero ahora era incapaz de proteger a mis propios pacientes de insuficiencia renal de las vacunas que se administraban en el hospital.

Parecía que cuestionar las vacunas abría toda una caja de Pandora sellada con cinta policial y un cartel que advertía «No pasar». Me hablaban con un doble lenguaje: me permitían que cursara la orden de detener la vacuna que se iba a administrar, y así se hacía si llegaba a tiempo, pero también me decían que lo hacía con excesiva frecuencia y que no debía interferir en la política de vacunas del hospital.

Hablé con un par de colegas receptivos de la relación entre las vacunas y el empeoramiento de la insuficiencia renal incipiente, y lo comprendieron, empezaron a consultar historias de las vacunas, y vieron lo que ocurría. Pero callaron. La mayoría de los médicos sigue actuando con cómoda indiferencia. Algunos ven los errores, el daño y las limitaciones de sus prácticas, sin embargo, siguen a ciegas el paso que se les marca y protegen a la hermandad. No sé qué haría falta para que estos médicos se opusieran a los dictados que se les imponen. Más éxito he tenido al hablar con padres y personas inteligentes no sometidas a tradiciones perjudiciales y acientíficas. Este libro va dirigido a quienes quieran saber la que, al cabo de años de investigaciones, he descubierto que es una imagen más exacta de la historia de la vacunación.

Terminología

Inoculación: Acto de introducir en el cuerpo una sustancia antígena (que estimula la producción de anticuerpos) para provocar la reacción del sistema inmunitario a una determinada enfermedad.

Variolación: Procedimiento que consiste en inocular a una persona propensa material tomado de una vesícula (ampolla formada en la piel o debajo de ella) de alguien que tenga la viruela (el virus *orthopox variola*), para intentar prevenir la viruela en la persona propensa.

Vacunación:

a) De *vacca*, palabra latina que significa «vaca»: inoculación del virus de la viruela de la vaca (*orthopox vaccinia*) con la intención de proteger del virus de la viruela.
b) Hoy el término se emplea para referirse a muchos tipos de inoculación: preparado de un patógeno debilitado o muerto, por ejemplo, una bacteria o un virus, o una porción de la estructura del patógeno que, al ser administrada, estimula la producción de anticuerpos o inmunidad humoral contra el patógeno.

Inmunización: Procedimiento que induce una reacción inmune a una determinada enfermedad mediante la exposición del individuo a un antígeno natural o de laboratorio. El objetivo del procedimiento es generar anticuerpos a un determinado antígeno.

La persona, aun estando vacunada, si no existe inmunidad, no queda inmunizada. Sin estar vacunada, si ha tenido la enfermedad y tiene defensas, es inmune; por lo tanto, está inmunizada.

DTP: Vacuna contra la difteria, el tétanos y la tos ferina que utilizaba la célula bacteriana entera después de matarla. Fue la versión original de la vacuna de

la tos ferina, que era muy antigénica pero más problemática desde el punto de vista de la seguridad. También se la suele llamar *vacuna de célula entera*. Se sigue usando en países en vías de desarrollo.

DTPa: Vacuna contra la difteria, el tétanos y la tos ferina acelular. La parte de la tos ferina de estas vacunas no utiliza la célula entera, sino que contiene la toxina de la tos ferina sola o mezclada con trozos de otros factores de virulencia de la célula. Son las vacunas que en la actualidad se emplean en Estados Unidos, Reino Unido y la mayor parte de Europa. Se cree que son mucho más seguras, aunque mucho menos antígenas. También son más caras.

1. Viejos tiempos, pero no tan buenos

> *Al pasar por la orilla de las hediondas alcantarillas, el sol se reflejaba en un estrecho hilillo de agua que se iba escurriendo. En aquella luz clara, el agua tenía el color oscuro de la hoja de té y el aspecto sólido del mármol negro en la sombra —en realidad parecía más barro acuoso que agua embarrada—; y sin embargo se nos aseguró que era la única agua de que los desdichados habitantes disponían para beber. Vimos con horror desagües y alcantarillas que vertían allí su contenido, vimos todo un banco con excusados construidos sobre él, sin puerta y al aire libre, comunes para hombres y mujeres; oímos cómo sobre él caían cubos y cubos de inmundicia…*
>
> —Henry Mayhew (1812-1887), 24 de septiembre de 1849

> *Por la orilla irregular, entre estacas y lavaderos, se entra en el caos de cabañas de una sola planta y dependencia única, en la mayoría de las cuales no existe suelo artificial; cocina, sala de estar y dormitorio, todo en uno… Por todas partes, delante de las puertas, residuos y basura; no se podía ver que hubiera algún tipo de pavimento por debajo de todo aquello, solo se notaba con los pies, aquí y allá…*
>
> —Friedrich Engels (1820-1895), 1844

Muchos tenemos una imagen del siglo xix teñida por una gran cantidad de filtros que dan una visión nostálgica y romántica de la época. Imaginamos unos tiempos en que el caballero iba a visitar a una señorita bien vestida que lo recibía en su salita. Unos tiempos en que las personas se dejaban llevar ociosas río abajo en bote de pedales mientras sorbían julepes de menta. Unos tiempos de viajes más elegantes en trenes de vapor que cruzaban por los bellos campos, o de la mujer distinguida de vestido largo y vaporoso, descendiendo de un carruaje tirado por hermosos caballos con ayuda del atildado acompañante de sombrero de copa. Tal vez pensemos en aquellos días de vida sencilla y ordenada como una aparente utopía, libre de los muchos infortunios que azotan a la sociedad actual.

Pero si quitamos los filtros y contemplamos esa época con luz más objetiva, aparece una imagen distinta. Imaginemos un mundo en que se trabajaba sin condiciones sanitarias, seguridad ni unas mínimas leyes la-

borales y salariales. El XIX fue un siglo en que las personas dedicaban entre 12 y 16 horas diarias al trabajo más tedioso. Imaginemos bandas de chiquillos vagabundeando por las calles y sin nadie que les controlara, porque sus padres trabajaban larguísimas jornadas. Los niños también se empleaban en trabajos deprimentes y peligrosos. Imaginemos Nueva York rodeada no de zonas residenciales, sino de anillos de vertederos llameantes y barrios de chabolas. Ciudades en cuyas calles eran habituales los cerdos, perros, caballos y sus desechos. En todo el mundo proliferaban muchas enfermedades infecciosas, sobre todo en las grandes ciudades. No es esta una descripción del Tercer Mundo, sino de cómo era una gran parte de Estados Unidos y otros países occidentales hace solo unos cien años.



Fotografía 1.1. Siracusa, en el estado de Nueva York. Chabolas sobre una alcantarilla abierta.

> Los «viejos buenos tiempos», cuando supuestamente todo, incluida la salud de las personas, era mejor que hoy, son un mito. **La historia documentada de la civilización occidental describe una lucha cruda e interminable contra la enfermedad y la muerte, una mortalidad infantil trágicamente alta, y la muerte prematura de los adultos jóvenes**. Epidemias mortales atacaban a las comunidades impotentes casi con la misma frecuencia con que llegaban el verano y el invierno, y cada pocos años se repetían grandes catástrofes. **En la Inglaterra victoriana, la edad media de muerte entre los pobres urbanos eran los 15 o 16 años.**[1]

Durante el siglo XIX, la cantidad de fábricas aumentó a la par que la población, y la consecuencia fue una avalancha de personas que huían del

1. Velv W. Greene, PhD, MPH, «Personal Hygiene and Life Expectancy Improvements Since 1850: Historic and Epidemiologic Associations», *American Journal of Infection Control*, agosto 2001, p. 203.

campo a las ciudades en busca de trabajo. La población de la ciudad de Londres se multiplicó casi por nueve en esos años. La industrialización incrementó los peligros para la salud debido al enorme crecimiento paralelo de las ciudades.

> En 1750, en torno al 15 % de la población vivía en ciudades; en 1880, nada menos que el 80 % era urbana. En 1801, uno de cada cinco obreros trabajaba en la manufactura y empleos afines; en 1871, la cifra había aumentado a dos de cada tres. En 1801, Londres, la mayor ciudad occidental, tenía unos 800.000 habitantes; en 1814 su población había aumentado en un millón más, y cuando la reina Victoria murió en 1901, el corazón del imperio (Londres) albergaba a siete millones de habitantes.[2]

Viviendas insalubres

Las viviendas no podían dar cobijo a toda aquella gran población, y el resultado fueron el hacinamiento y la acumulación de desechos humanos y animales. En algunos casos, edificios grandes, construidos originariamente como fábricas de cerveza o refinerías de azúcar, se dividieron después en numerosas dependencias pequeñas y oscuras para que en ellas vivieran las familias.[3] Estas condiciones contribuyeron a unos elevados índices de enfermedad y mortalidad.

> El hedor de los «sótanos nauseabundos» con su «infernal sistema de alcantarillado» envenenaba irremediablemente hasta a los ocupantes de la quinta planta… **las hondas rodadas del carro mortuorio y la ambulancia llegaban hasta la puerta, porque los ocupantes morían como moscas en todas las estaciones del año**, y una décima parte de su población estaba siempre en el hospital.[4]



Fotografía 1.2. Jefferson Street. En el cobertizo de la derecha hay tres caballos. En el siguiente, seis caballos y dos cabras. En la casa del centro, sin ningún elemento positivo, viven varias familias italianas. A la izquierda, otras casas llenas de familias (1911).

2. Roy Porter, *The Greatest Benefit to Mankind*, Harper Collins, Nueva York, 1997, p. 398.
3. Henry E. Sigerist, *Civilization and Disease,* Cornell University Press, Nueva York, 1943, pp. 38-39.
4. Jacob A. Riis, *The Battle with the Slum*, Macmillan, Nueva York, 1902, pp. 23-25.

> Mucho después, la Comisión de Casas de Vecindad llamaba a los peores barracones «mataderos de niños», y, remitiéndose a las listas de fallecidos, demostró que aquellos chamizos acababan con uno de cada cinco niños que nacían en ellos.[5]

> Si existe algún espacio abierto entre ellas (casas de vecindad), nunca tiene más de un pie de ancho, y se convierte en vertedero de basura y porquería de todo tipo; de manera que toda abertura practicada para la ventilación pasa a ser fuente de más peligros que si no existiera ninguna.[6]



Fotografía 1.3. Supuesta «habitación» de una casa de tres dependencias, no mayor que un armario empotrado con techo inclinado, situada debajo de las escaleras de la entrada principal. En ella, en una cama de tres cuartos, duermen el padre, la madre y el hijo pequeño. El resto de la familia duerme en la habitación de enfrente y la cocina. La «habitación» no tiene luz ni ventilación de ningún tipo (1916).

Aunque a principios del siglo xx se habían producido algunos avances, muchas personas seguían viviendo en condiciones sanitarias ínfimas. Algunas casas contaban con muebles, pero era habitual que los compartieran varias familias. Las historias de sufrimiento y desesperación eran algo común entre los obreros pobres. Había que luchar a diario por la supervivencia. Las personas se encontraban a menudo casi al borde del colapso económico y físico.[7]

La deficiente planificación del aumento imparable de comercios y de la población se traducía en unas condiciones urbanas nocivas para la salud. Junto con los abarrotados barrios dormitorio, se construyó todo tipo de comercios, que generaban residuos muy peligrosos. La consecuencia de la falta de reglamentaciones sanitarias y de urbanismo fue un entorno peligroso y deprimente para la clase trabajadora. Un artículo de 1861 sobre las ciudades y parques estadounidenses publicado en *Atlantic Monthly* describía así la situación de las ciudades:

> Calles angostas y tortuosas, la falta de adecuadas alcantarillas y ventilación, la ausencia de previsión y planificación de espacios abiertos para recreo de las personas, la permisión de entierros intramuros y de instalaciones fétidas,

5. Íbid., pp. 36-37.
6. Íbid., p. 115.
7. Andrew Mearns, *'Light and Shade', A Sequel to 'The Bitter Cry of Outcast London'*, 1885, p. 7.

como mataderos y fábricas que generan olores repulsivos, han convertido las ciudades en recintos pestilentes, y hacen que las palabras de Jefferson —«Las grandes ciudades son grandes llagas»— sigan siendo verdad en el sentido más literal y angustioso.[8]

Muchísimas familias habitaban en casas de muy deficiente construcción. No había agua corriente ni sanitarios. Toda una calle compartía una sola bomba de agua y un par de letrinas.

En 1934, el profesor Arthur Cole explicaba que, en la década de 1850, algunos habitantes de Nueva York y Boston vivían en sótanos oscuros infestados de bichos.

> Las ciudades más grandes tenían elegantes barrios residenciales, con calles pavimentadas que se mantenían limpias, y un alcantarillado debidamente cuidado, pero en las afueras también había barrios abarrotados, auténticas colmenas humanas carentes de las mínimas condiciones e incluso de lo más imprescindible. En 1850, en Nueva York había 8.141 sótanos, en los que vivían 18.456 personas. Como ocurría también en Boston, en torno al 20 % de la población vivía en habitaciones subterráneas húmedas, oscuras, sin ventilación y llenas de alimañas. Cuando acabó la guerra (Guerra Civil Americana), en Nueva York se habían construido quince mil casas de vecindad, muchas de las cuales apenas eran algo más que «nidos de fiebre».[9]



Fotografía 1.4. Las casas de ambos lados del callejón estaban en unas condiciones totalmente insalubres. La primera de la derecha es una pequeña casa de madera desvencijada. Detrás hay tres viviendas más grandes. Las construcciones de la izquierda están todas destartaladas, y en ellas se encuentran unas letrinas hediondas. No hay suficientes contenedores de basura, y los que hay se limpian con tan escasa frecuencia que las familias tiran la basura y los desperdicios a la calle (1901).

Las clases trabajadoras vivían en las casas más míseras, aquellas de las que Friedrich Engels hablaba en 1844. Durante su estancia en Manchester, Engels visitó los suburbios más pobres de la ciudad, y dejó constancia de los

8. Henry W. Bellows, «Cities and Parks: With Special Reference to the New York Central Park», *Atlantic Monthly*, vol. VII, abril 1861, p. 416.

9. Arthur Charles Cole, *The Irrepressible Conflict 1850-1865, A History of American Life Volume VII*, Macmillan, Nueva York, 1934, p. 181.

horrores que vio. Describió a las personas que conoció en Londres y otras ciudades de Inglaterra.

> … estos fantasmas pálidos, de pecho estrecho y ojos hundidos, con quienes te cruzas a cada paso, esos rostros flácidos y lánguidos, incapaces de la más mínima expresión de fuerza, los he visto en cantidades alarmantes.[10]

Personas amontonadas bajo techos ardientes y podridos por el agua, o metidas entre las ratas de los sótanos fríos y húmedos.[11] Roy Porter, historiador británico conocido por sus obras sobre historia de la medicina, hablaba de las miserias de millones de personas en las ciudades recién industrializadas.



Fotografía 1.5. La acumulación de basura es la máxima expresión y en parte la causa de las condiciones de los callejones cubiertos de porquería, de los patios inundados de desperdicios, de los establos y los contenedores de estiércol de olor pestilente (1901).

> Millones de personas pasaban toda su vida, aunque fuera corta, en las nuevas ciudades industriales de noches tenebrosas y auténtica patología social: **viviendas infames, a menudo en sótanos inundados, burdamente agolpadas, de aire y agua contaminados, con pozos negros rebosantes, bombas de agua infectadas, pobreza, hambre, fatiga y abatimiento por doquier**. Tales condiciones, comparables a las de las actuales ciudades chabola del Tercer Mundo o los campos de refugiados, alimentaban todo tipo de enfermedades. Una espantosa mortalidad neonatal, infantil y juvenil acompañaba al abominable trabajo de los niños en minas y fábricas; la esperanza de vida era muy baja —en muchos casos, por debajo de los veinte años en las clases trabajadoras— y en todas partes la enfermedad descontrolada precipitaba la descomposición de la familia, el empobrecimiento y la crisis social.[12]

Los escritores de la época intentaban llamar la atención sobre la zozobra de los pobres miserables y sus terribles condiciones de vida. Andrew Mearns y William C. Preston decían en 1883 en su libro *El llanto amargo del Londres marginado: indagación sobre la situación de los pobres miserables*:

10. Friedrich Engels, *The Condition of the Working-Class in England in 1844,* Otto Wigand, Leipzig, p. 98. (Trad. cast.: *La situación de la clase obrera en Inglaterra*, Akal, 1976.)

11. Jacob A. Riis, *The Battle with the Slum,* Macmillan, Nueva York, 1902, p. 13.

12. Roy Porter, *The Greatest Benefit to Mankind*, Harper Collins, Nueva York, 1997, p. 399.

> Pocos de los que lean estas páginas sabrán qué son estas colonias humanas pestilentes, donde cientos de miles se hacinan en medio de unos horrores que recuerdan lo que hemos oído sobre los barcos de esclavos que cruzaban el Atlántico. Para llegar a ellas hay que penetrar en patios que apestan a gases que emanan de la acumulación de basuras y desechos desperdigados en todas direcciones, y que muchas veces fluyen entre los pies del viandante; unos patios en los que nunca penetra un rayo de sol, en los que nunca entra una bocanada de aire fresco, y que raramente conocen las virtudes del agua purificadora. Hay que subir por escaleras podridas, que amenazan con caerse a cada paso, con brechas que ponen en peligro las extremidades y la vida de quienes se descuidan. Hay que abrirse paso a tientas por pasadizos oscuros e inmundos llenos de alimañas. Después, si el hedor insoportable no hace desistir, tal vez se llegue a los cubiles en que estos miles de seres que, como nosotros, pertenecen al género por el que Cristo murió, se apiñan.[13]

Las condiciones extremadamente angustiosas envejecían rápidamente a las personas pobres de la clase trabajadora. Quienes escapaban a la muerte por enfermedad o discapacidad a una edad temprana, en muchos casos no llegaban más allá de los treinta o los cuarenta años.

> Entre las clases trabajadores, la esperanza de vida era muy baja en todas partes —poco más de treinta años— y a partir de la década de 1830, las fotografías muestran unos obreros que a los treinta o cuarenta años parecen viejos, por la factura que les pasaban la escasa alimentación, las malas condiciones de vida y la escandalosa sobrecarga de trabajo.[14]

Aguas residuales y restos animales de todo tipo

En esas zonas no existían el agua clara, un adecuado tratamiento de las aguas residuales ni el aire fresco. Sin ninguna infraestructura sanitaria, los desechos humanos y animales desembocaban en las calles, y acababan en los arroyos y los ríos locales, que resultaban ser también la fuente de agua principal de las personas. Las estructuras sanitarias diseñadas para poblaciones más pequeñas no servían. Los pozos negros rebosaban y se filtraban al suministro de agua local.

> El modo en que la sociedad actual trata a la gran multitud de pobres es repugnante. Les empuja a las grandes ciudades donde respiran un aire peor

13. Andrew Mearns y William C. Preston, *The Bitter Cry of Outcast London: An Inquiry into the Condition of the Abject Poor,* James Clarke & Co., Londres, 1883, p. 4.

14. Íbid., p. 425.

que en el campo; les relega a barrios que, por el sistema de construcción, están peor ventilados que cualquier otro; **les priva de todo instrumento de limpieza, de la propia agua, porque solo se ponen tuberías si se pagan, y los ríos están tan contaminados, que no sirven para tales fines; les obliga a tirar a la calle vísceras y basura, muchas veces toda el agua sucia y los excrementos, sin que haya otro medio de deshacerse de ellos**; de modo que se les obliga a contaminar la propia tierra en la que habitan.[15]



Fotografía 1.6. Retrete utilizado por catorce familias (1916).

Según consta en documentos de la época, a mediados del siglo XIX, el sistema público de abastecimiento de agua del condado de McLean (Illinois) y Chicago estaba contaminado con desechos humanos y animales. La Sociedad Médica de Chicago criticaba a menudo el sistema de suministro de agua, que a partir de 1853 se obtenía del lago Michigan mediante una canal de madera de 600 pies, cerca de donde desembocaba el río Chicago, siempre lleno de inmundicias.[16]



Fotografía 1.7. Vestíbulo y lavabo públicos. El segundo está sostenido únicamente por cuerdas y endebles soportes de madera. El suelo está cubierto de aguas negras y residuos fecales (1903).

Con anterioridad a la década de 1870, se tiraba todo tipo de basura y desechos humanos y animales a lo que se conocía como «Lodazales del norte y del sur», originariamente pequeños arroyos que desembocaban en Sugar Creek. Con el paso de los años, los Lodazales «se convirtieron… en un charco saturado del que se alimentaba todo tipo de enfer-

15. Friedrich Engels, *The Condition of the Working-Class in England in 1844*, Otto Wigand, Leipzig, p. 97. (Trad. cast.: *La situación de la clase obrera en Inglaterra*, Akal, 1976.)
16. Thomas Neville Bonner, *Medicine in Chicago 1850-1950: A Chapter in the Social and Scientific Development of a City*, American History Research Center, Madison, Wisconsin, 1957, p. 179.

medades… porque filtraba la porquería a la principal fuente de suministro de agua de la comunidad: Sugar Creek».[17]

En París, el deficiente tratamiento de los residuos siguió incluso después de la Primera Guerra Mundial, con muchas de sus fosas sépticas aún en uso.

> A diferencia de los londinenses, en 1870 la mayoría de los parisinos seguían obteniendo el agua en las fuentes o de los aguadores, y echaban la basura a hoyos practicados en los patios. En París había 85.000 pozos ciegos; muchos de ellos se siguieron utilizando hasta después de la Primera Guerra Mundial.[18]

Edwin Chadwick, reformador social inglés que trabajó en la mejora de las condiciones sociales y la salud pública, pensaba que la enfermedad alimentaba la pobreza. Contrató la ayuda de tres médicos que simpatizaban con las reformas sanitarias: Neil Arnott, James Phillips Kay-Shuttleworth y Thomas Southwood Smith. Su informe de 1838 revelaba la miseria de Londres.

> La habitación de un enfermo de fiebre, en un apartamento pequeño y asfixiante de Londres, sin aire fresco, es exactamente igual que las aguas estancadas de Etiopía donde se amontonan las langostas muertas —declaraba Southwood Smith—. El veneno que se genera en ambos casos es el mismo; la diferencia está solo en su grado de potencia.[19]

Animales: vivos y muertos, enfermos y peligrosos

No existían leyes medioambientales, por lo que las fábricas sencillamente tiraban sus residuos al aire y el agua. En el Londres de la década de 1850, el ambiente estaba cargado de inmundicias provenientes de las fábricas. Por si los restos humanos y animales de las calles no fueran bastante repulsivos, la gente tenía que soportar además un escenario peor: los cadáveres putrefactos de animales.

> En las ciudades industriales, el hollín que arrojaban las chimeneas de las fábricas lo cubría todo de mugre y suciedad. El humo era el principal ingre-

17. Lucinda McCray, *A Matter of Life and Death: Health, Illness and Medicine in McLean County, 1830-1995*, Bloomington Offset Process, Inc., 1996, pp. 54-55.
18. Roy Porter, *The Greatest Benefit to Mankind*, Harper Collins, Nueva York, 1997, p. 416.
19. Íbid., p. 410.

diente de la famosa niebla de Londres, que no solo reducía la visibilidad, sino que generaba graves riesgos para la salud. La basura, incluidos los cadáveres en descomposición de perros y caballos, contaminaba las calles de la ciudad. En 1858, el hedor de las aguas residuales de Londres era tan infecto, que la Cámara de los Comunes tuvo que suspender sus sesiones.[20]

En las ciudades había gran cantidad de animales, vagando libremente por las calles o en los mataderos. El *Informe anual del Consejo Metropolitano de Salud* de 1866 habla de los mataderos que compartían espacio con las casas de vecindad.

> El sufrimiento que el actual sistema de mataderos provoca a los animales es fuente de incomodidad y dolor para todas las personas que viven cerca de estos establecimientos. A los animales apenas se les da de comer desde el momento en que llegan y hasta que se los mata, y no dejan de manifestar su sufrimiento. Muchos mataderos se encuentran en el centro de altos bloques de casas de vecindad, y los trabajos que en ellos se realizan, vistos desde las ventanas adyacentes, producen en los jóvenes efectos sumamente deprimentes.[21]

La gente tiraba la basura a las calles de la ciudad, y en ella hurgaban cerdos, perros y ratas. En invierno, en la ciudad de Nueva York la porquería llegaba a formar una capa de dos o tres pies. Los desechos de las casas y los residuos de los caballos y otros animales se mezclaban en las calles embarradas.

> … casi todas las ciudades, de la capital del país a algunas porcópolis del Oeste, tenían que soportar las molestias de los cerdos o equivalentes. Las calles, plazas y parques se convertían en corrales públicos, con piaras de cerdos que en todas las esquinas herían la vista y el olfato de las personas… En el otoño de 1853, en las ciudades de Springfield (Illinois) había más porqueros que en los corrales de las ferias estatales. En la vecina ciudad de Urbana había más perros que personas, unos animales que, en la calle, tenían como mínimo los mismos derechos que los ciudadanos.[22]

La acumulación de basura provocaba el inevitable aumento de alimañas como las ratas, que pasaron a formar parte aceptada de la vida de la ciudad.

20. Thomas F. X. Noble, Barry Straus, Duane J. Osheim, Kristen B. Neuschel, Elinor A. Accampo, David D. Roberts y William B. Choen, *Western Civilization: Beyond Boundaries,* vol. II, 6ª ed., Wadsworth, Boston, Massachusetts, 2010, p. 579.

21. *Annual Report of the Metropolitan Board of Health, 1866,* C. S. Wescott & Co.'s Printing House, Nueva York, 1987, p. 34.

22. Arthur Charles Cole, *The Irrepressible Conflict 1850-1865: A History of American Life Volume VII*, Macmillan, Nueva York, 1934, pp. 179-180.

En las casas de vecindad, era habitual todo tipo de insectos transmisores de enfermedades, incluidas las cucarachas.

> La cárceles, los muelles y los astilleros eran célebres por la multitud y el tamaño de las ratas que los infestaban, y por la crueldad de sus voraces ataques contra los internos de esos receptáculos de alimañas.[23]

En 1916, las ciudades de Nueva York y Boston estaban infestadas de millones de ratas, que causaban grandes estropicios.

> El departamento bacteriológico del consejo de salud de Boston calcula que los **2.000.000 de ratas que plagan Boston** causan unos daños anuales por valor de 72.000.000 de dólares. Los roedores de la ciudad Nueva York provocan unos daños anuales por valor de 91.250.000 de dólares.[24]

A mediados del siglo XIX, los hospitales eran insalubres y en ellos se hacinaban los enfermos. En Estados Unidos, la gente los tenía en poca estima, y los consideraba lugares a los que iban morir los enfermos y los pobres. Un artículo de 1860 que llevaba por título «Ratas en el hospital» y publicado en *Harper's Weekly*, una importante revista de la época, explicaba las horrorosas condiciones del Hospital de Bellevue. El artículo partía del caso de un niño al que se comieron las ratas de ese hospital.

> Ese día, concluyeron las investigaciones sobre el cuerpo del bebé que se habían comido las ratas en el Hospital de Bellevue, Nueva York. Se aceptaron las pruebas de Mary O'Connor, la madre del niño, y las de otros muchos testigos… y se recomendó que se tomaran las medidas oportunas para acabar con las ratas que hoy infestan la institución.[25]

Kill Your Rats!

There are 2,000,000 or more Rats in Boston, causing annual damages of $70,000,000 and jeopardizing the lives, property and prosperity of our city. (City Document No. 114,=1916, p. 20)

$50 to the person bringing the greatest number of dead rats on Tuesday, February 13, 1917, between 7 A. M. and 6 P. M. to City Sanitary Yards at Rutherford Avenue, Charlestown, Atlantic Ave., North Grove St., Albany St., and Highland St., Roxbury.

$100 to the person who brings the greatest number of any one in the city.

Women's Municipal League of Boston

THE LIBBIE PRINTING CO., BOSTON

Fotografía 1.8. Cartel de propaganda para acabar con las ratas (1917).

23. *The American Medical Gazette*, vol. XI, Hall, Clayton & Co. Printers, Nueva York, 1859, p. 387.
24. *The Women's Municipal League of Boston Bulletin*, mayo 1916, p. 20.
25. *Vincent's Semi-Annual United States Register*, 1860, p. 346.

Alimentos en mal estado

Los pocos recursos alimenticios de que disponía la población eran a menudo de muy pobre calidad e insalubres. La falta de leyes o la no aplicación de las pocas existentes, y una cadena de abastecimiento de alimentos sistemáticamente corrupta, llevaron al abismo la salud de quienes consumían aquellos alimentos insanos. Los intentos de mejorar la situación casi siempre se encontraban con la oposición de las personas y las empresas culpables, porque afectaban a sus ingresos. En Chicago y Nueva York, la leche era de tan baja calidad, que provocaba la muerte de miles de niños todos los años.

> … la leche que se vendía en Chicago era de vacas que «se alimentaban de la bazofia de las destilerías de whisky y que tenían el cuerpo cubierto de llagas y el rabo apolillado», circunstancia que para el crítico explicaba «por qué mueren tantos niños en Chicago». En Nueva York, el suministro de leche era también en gran parte subproducto de las destilerías locales y **se acusó a los lecheros de asesinar a ocho mil niños todos los años.**[26]
>
> (Encerradas) las vacas, sin el adecuado ejercicio físico ni aire puro, la leche ha de ser necesariamente mala y causa de la gran mortalidad de niños y bebés. Junto a toda esa inmundicia, se acumulan verduras podridas y las asaduras agrias y pútridas de las cocinas, y de todo ello se alimentan esos animales, cuya consecuencia es que enferman…[27]



Fotografía 1.9. Caso de envenenamiento lácteo agudo, con vómitos, diarrea, mucosidades y sangre en las heces, delgadez extrema, cólera infantil aguda y disentería (1914).

En Inglaterra, en la década de 1860, los inspectores municipales intentaban controlar la venta de carne en mal estado. Para evitar pérdidas económicas, se hacían salchichas con esa carne, o se encurtía para hacer jamón y panceta, que después se vendían a un público que nada sospechaba. La carne que estaba en tan mal estado que ni siquiera se podía hacer salchichas con ella, se daba de comer a los cerdos, que después comían las personas.

26. Arthur Charles Cole, *The Irrepressible Conflict 1850-1865: A History of American Life Volume VII*, Macmillan, Nueva York, 1934, p. 181.
27. Jonathan Pereira, MD, «Milk as Affected by the Diet and Regimen of Cows», *A Treatise on Food and Diet*, J. & H. G. Langley, Nueva York, 1843, p. 287.

> Los mercados de carne estaban contaminados por cadáveres de todo tipo de animales muertos por enfermedad… solo en los mercados de la City, los inspectores confiscaban entre una y dos toneladas de carne todas las semanas; y los Agentes Médicos de Salud realizaban confiscaciones similares, aunque de cantidades menores, en las carnicerías y los mataderos de las afueras de la City. En Edimburgo, Mr Gamgee cuenta que en el mercado de carne se vendían semanalmente entre 100 y 200 reses muertas por enfermedad, cuyos cadáveres se pasaban a escondidas por la noche desde los cercanos corrales. De este modo, los mejores carniceros, por ignorancia, «pueden servir, y sirven, carne infectada a los más ricos de la zona»… **A los cerdos se los alimenta en gran parte con carne contaminada que ya ni siquiera sirve para hacer embutidos; y, como norma general, la carne de cerdo contaminada se encurte y se cura para obtener panceta, jamón, etc.**[28]

La gente solía tomar dietas muy pobres en nutrientes y productos en mal estado, que la debilitaba y hacía propensa a contraer enfermedades. Este informe de 1865 habla del estado deplorable de los alimentos en la ciudad de Nueva York. A las clases trabajadoras se les vendían a menudo productos en mal estado o putrefactos, que las dejaba en un lamentable estado de físico.

> La calidad de los alimentos que se venden en las esquinas y las carnicerías de este barrio merece más atención que la que aquí se le presta. Un examen informal demuestra que gran parte de ellos no son aptos para el consumo humano. Se vende y consume de forma habitual carne nada saludable, en particular de fetos de terneras, hallados al matar a las madres. Se exponen al aire libre montones de arenques encurtidos, que siguen expuestos hasta casi la podredumbre; y estos alimentos babosos, con verduras marchitas y podridas, embutidos sospechosos y pasteles horribles, hechos de frutas verdes y correosas, cuya digestión es imposible para el estómago humano, encuentran sin problema sus compradores. Estos **animales en descomposición y restos de verdura se entierran a diario en los estómagos protuberantes de miles de niños, cuyo rostro pálido e inexpresivo y sus extremidades enclenques son los atributos familiares de la infancia** en estas localidades.[29]

Lo que acabamos de atisbar del lado oscuro de la cultura occidental del siglo XIX y principios del XX nunca es tema de debate desde la perspectiva de los problemas médicos y las enfermedades que azotaban sin piedad a esa

28. *The British and Foreign Medico-Chirurgical Review, Quarterly Journal of Practical Medicine and Surgery*, vol. XXXV, John Churchill & Sons, Londres, enero-abril 1865, pp. 32, 33.
29. *Report of the Council of Hygiene and Public Health of the Citizens' Association of New York*, 1865, p. 59.

época. Sin embargo, eran los aspectos más importantes de la susceptibilidad y la propagación de las enfermedades.

Los adultos no eran los únicos que sufrían esas condiciones. También los niños vivían a menudo una existencia inimaginable. Su vida estaba acosada no solo por unas condiciones de vida lastimosas y por la enfermedad y la comida en pésimas condiciones, sino también por largas horas de trabajo duro y deprimente, todo lo cual provocaba un duro golpe a su inmunidad.

2. El sufrimiento de los niños

> *Llevo trabajando para mi padre poco menos de tres años: me levanta a las dos de la madrugada, y trabajo hasta las dos de la tarde; me acuesto a las seis de la tarde, para estar preparado para trabajar a la mañana siguiente. Antes de llegar a la calle principal, he de llevar la carga por cuatro galerías o escaleras, y de allí llego al fondo de la mina. Mi trabajo consiste en llevar cuatro o cinco sacas; cada una pesa 112 libras. Lleno cinco sacas en veinte viajes. Me pongo muy contenta al terminar el trabajo, porque me canso mucho.*
>
> —Ellison Jack, niña de 11 años, portadora de carbón, década de 1840.

> *Pero los niños, los más pequeños, hermanos míos,*
> *lloran con amargura.*
> *Lloran mientras los demás juegan*
> *en el país de la libertad.*
> *«¡Ay!», dicen los niños. «Estamos agotados,*
> *y no podemos correr ni saltar.*
> *Si nos atrae la pradera, solo es*
> *para tumbarnos a dormir en la hierba».*
> *Levantan su cara pálida y hundida,*
> *y su mirada horroriza.*
>
> —Elizabeth Barrett Browning (1806-1861).
> «El lamento de los niños», 1842.

En el mundo occidental muchos niños disfrutan de lo que llamamos una infancia normal. Se levantan por la mañana y toman un desayuno razonable, y después, durante la mayor parte del año, van a la escuela. En las escuelas públicas y privadas, se les enseña matemáticas, ciencias, idiomas y otras materias. Mientras están en la escuela, se les da de comer y se atienden todas sus necesidades básicas. Pueden tener la experiencia del arte, la música y la educación física y disfrutar de los juegos en el descanso. A lo largo del día, pueden interactuar con sus amigos, jugar con ellos, disfrutar del deporte, ver la televisión, jugar con sus mascotas, o dedicarse a un sinfín de otras actividades de ocio. Por la noche, duermen en un entorno

relativamente seguro. En verano, disfrutan del juego en los días largos y ociosos y tal vez van de vacaciones con su familia.

Es una vida que no disfrutan todos y que quizás no sea perfecta, pero es hoy mucho más común que en tiempos pasados. En el siglo XIX y entrado ya el XX, para muchos niños de Estados Unidos e Inglaterra la vida consistía en largas y despiadadas horas de duro trabajo y pobreza. Su vida no estaba llena de alegría ni risas, sino a menudo de sufrimiento y una miseria demoledora.

Desde finales del siglo XVIII y principios del XIX, las máquinas sustituían en muchos casos a la mano de obra para la producción de la mayoría de bienes manufacturados. Con la gran cantidad de fábricas, sus propietarios necesitaban mano de obra barata, y la solían buscar en los niños. Muchas máquinas no necesitaban la fuerza de los adultos para funcionar, de manera que se podía emplear a niños por un precio mucho menor. El trabajo de los niños en las fábricas era abusivo y desalentador.

> En Londres y otras grandes ciudades, se empleaba a niños a partir de los siete años, y se les ponía a trabajar en las fábricas textiles del norte. No existían instituciones donde alojarles, por lo que se construyeron las «casas de aprendices», junto a las fábricas, donde estaban al cuidado de las superintendentes o matronas… Estaban aislados, ocultos a la observación de la comunidad, abandonados a la carga de un trabajo sin descanso y controlados por inclementes pequeños maestros o capataces. Las horas de trabajo eran excesivas. **Cuando la demanda acuciaba, se organizaban dos turnos de doce horas, uno de día y otro de noche, de ahí el popular dicho del norte de que «sus camas nunca se enfrían», porque cuando los de un turno se levantaban, los del otro se acostaban en la misma cama**. Cuando no había trabajo de noche, se hacían más horas de día. Se les forzaba a ir a trabajar y a menudo se les maltrataba.[1]

El informe del Comité de Selección de 1816 sobre el estado de los niños empleados en las fábricas detallaba la angustia que sufrían. Trabajaban largas horas, hasta quedar exhaustos. Los que sobrevivían padecían un deterioro físico debido a las duras condiciones que debían soportar.

> **Niños de todas las edades, incluso de solo tres y cuatro años, realizaban los trabajos más duros y dolorosos, y en muchas fábricas había niños de solo seis años**. Lo habitual era de doce a trece horas de trabajo y muchas veces hasta dieciséis. Los niños no tenían ni un momento libre, salvo los que arrancaban para comer precipitadamente o dormir lo mejor que pudieran.

1. Edward P. Cheyney, *An Introduction to the Industrial and Social History of England*, Macmillan, Nueva York, 1920, p. 233.

Desde muy pequeños trabajaban hasta quedar exhaustos, sin ejercicio físico al aire libre, ningún tipo de diversión, y crecían, **si conseguían sobrevivir, débiles, pálidos, tristes y en muchos casos tullidos, y víctimas de casi todas las enfermedades.**[2]

Algunos niños empezaban a trabajar a los cuatro años. Un informe de 1843 elaborado por John W. Parker detallaba la edad de los niños que trabajaban.

Hay casos de **niños que trabajan en las minas ya a los cuatro años de edad, a veces a los cinco** y entre los cinco y los seis, no con poca frecuencia entre los seis y los siete, y a menudo entre los siete y los ocho, y entre los ocho y los nueve es la edad habitual en que empiezan a trabajar en estas minas. Una gran parte de las personas que realizan el trabajo en las minas tienen menos de trece años; y una parte aún mayor, entre trece y dieciocho. En algunos distritos, las niñas empiezan a trabajar en las minas a la misma edad que los niños.[3]



Fotografía 2.1. Niños en una mina de carbón (1914).

A mediados del siglo XIX, el trabajo infantil ya se reconocía como un problema importante. En 1840, en Inglaterra se nombró una comisión de investigación.

Este chico es un espécimen de una clase muy extendida de niños carboneros, cuya subsistencia depende de su propio esfuerzo, prematuramente estimulado, sea porque han fallecido sus padres, o porque trabajan a las órdenes de unos padres borrachos, disolutos y faltos de cualquier sentimiento, que ven sin inmutarse la esclavitud de sus hijos, en lugar de abnegarse y darles bienestar. Estos seres olvidados se levantan por la mañana, se llevan una bolsa con escasas provisiones, que se tomarán en las entrañas de la tierra, donde **todos los días trabajan duramente ocho o diez horas; después regresan a una casa sin ninguna comodidad, a la espera de poder comer bien o mal, o no comer. Para dormir se contentan con un saco viejo extendido sobre**

2. William Franklin Willoughby y Mary Clare de Graffenried, *Child Labor*, American Economic Association, Guggenheimer, Weil, & Co., Baltimore, marzo 1890, p. 16.

3. John W. Parker, *Physical and Moral Condition of the Children and Young Persons Employed in Mines and Manufactures*, William Clowes and Sons, Londres, 1843, p. 1.

la paja, o se meten en lo que pueda quedar de una cama común, que ha de aprovechar para otros tres o cuatro internos.[4]

Una investigación pública detallaba la penosa situación de los que algunos llamaban *esclavos de la mina*.[5]

Los niños empezaban la vida en las minas a los cinco, seis o siete años. Las niñas y mujeres trabajaban igual que los niños y hombres; iban a medio vestir, y trabajaban al lado de los hombres, que lo hacían medio desnudos. Trabajaban entre doce y catorce horas cada día, muchas veces por la noche. Niñas de seis u ocho años hacían doce viajes al día subiendo empinadas escaleras de madera hasta la superficie, y con cincuenta libras de carbón en cubas de madera cargadas a la espalda. Las muchachas se presentaron a los comisionados, vestidas solo con un par de pantalones, empapadas de agua de la mina, y ya agotadas cuando apenas acababan de empezar a trabajar. **Un trabajo habitual era tirar, a gatas por un pasadizo de no más de dos pies o veinte pulgadas de alto, de una vagoneta cargada con trescientas o cuatrocientas libras de carbón, sujeta con una cadena a una banda de cuero que llevaban atada a la cintura.**[6]



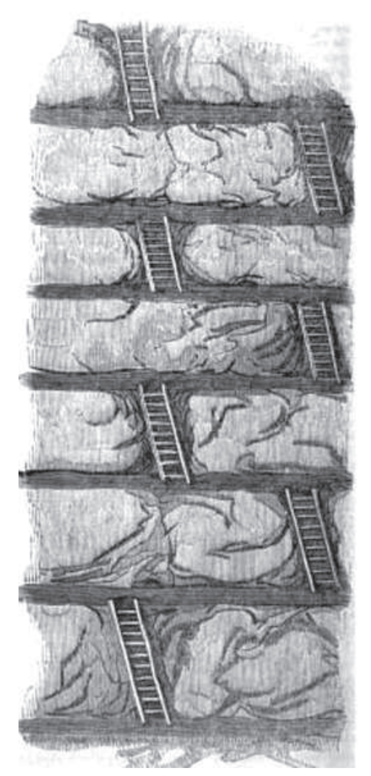


Fotografía 2.2. Niña y muchacha con nasas para transportar carbón (1842).

El testimonio de una niña llamada Ellison Jack ilustra la dureza de su vida como trabajadora en la mina. Bajaba por una escalera de madera con un contenedor parecido a un saco, o una nasa, sobre la espalda, de modo que el carbón cargaba sobre la espalda o los hombros. Con ese aparejo, podía llenar cuatro o cinco vagonetas de carbón durante su jornada de trabajo. Cada una contenía más o menos 500 libras de carbón, lo cual significa que la niña transportaba entre 2.000 y 2.500 libras de carbón al día.

4. Íbid., p. 30.
5. *The Universalist Union*, vol. VII, agosto 13, 1842, p. 615.
6. Edward P. Cheyney, *An Introduction to the Industrial and Social History of England*, Macmillan, Nueva York, 1920, pp. 243-244.

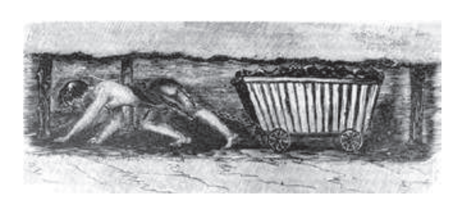
Para llenar una vagoneta tenía que hacer cuatro viajes, es decir, la carga que llevaba en cada uno era de 125 libras.


Fotografía 2.3. Recorrido típico del transportador de carbón (1842).

> Se coloca una pesada carga de carbón sobre el cuello, y así comienza su viaje hasta el fondo de la mina, colgando antes la lámpara a la banda que lleva atada a la cabeza. En el caso de esta niña, primero tiene que recorrer ochenta y cuatro pies, desde la cara de la pared hasta la primera escalera; esta escalera mide dieciocho pies. De esta escalera va por la calle principal, que medirá unos tres pies y seis pulgadas de ancho por cuatro pies y seis pulgadas de alto, y así hasta la segunda escalera, de dieciocho pies de alta, y después a la tercera y la cuarta escaleras, hasta que llega al fondo de la mina, donde vacía la carga.[7]

Las heridas y enfermedades eran algo común. Muchos niños morían de enfermedades como el tifus, y las mujeres también daban a luz niños muertos debido a las angustiosas condiciones.[8]

Otros trabajos de la mina, aunque no tan intensivos, también eran tediosos y deprimentes. Uno que realizaban los niños era estar todo el día junto a las trampillas, que abrían y cerraban para que pasaran las vagonetas de madera que se utilizaban para acarrear el carbón.


Fotografía 2.4. Niño tirando de la vagoneta (1842).

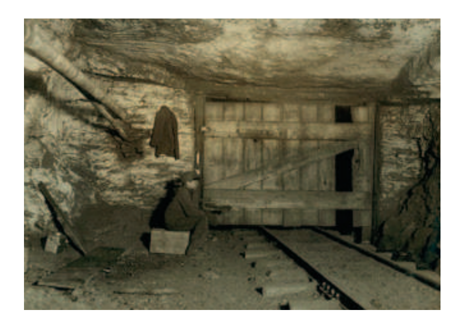
> Se sentaban en un pequeño agujero practicado a propósito para ellos detrás de las puertas, y allí estaban con una cuerda en la mano atada a la trampilla, de la que tiraban cuando oían que se acercaba la vagoneta, y la soltaban una vez que había pa-

7. *The Universalist Union*, vol. VII, agosto 13, 1842, p. 615.

8. *Parliamentary Papers: Volume 15, Reports from Commissioners—Children Employment (Mines),* febrero 3-agosto 12, 1842, p. 93.

sado, de modo que la puerta caía por su propio peso… No tienen otra cosa que hacer, y lo han de hacer desde que pasa la primera vagoneta hasta que lo hace la última, durante toda la jornada, que suele ser de más de doce horas al día. **Da mucha pena contemplar la vida triste y casi de presidiario a la que están condenadas estas pequeñas criaturas, una vida, en su mayor parte, que pasan solos, en la humedad y la oscuridad**. No pueden utilizar ninguna luz, pero a veces algún minero compasivo les pasa un trozo de vela.[9]

A principios del siglo XX, los niños seguían trabajando en la industria minera. Aunque oficialmente estaba prohibido que lo hicieran los menores de 14 años, en las minas se los podía ver de solo 9 o 10 años. Debido a las mejores máquinas, los niños trabajaban principalmente en las trituradoras, donde separaban el carbón de la pizarra cuando se vertía a los vagones. En las trituradoras, el polvo de carbón era tan denso, que la luz no penetraba, ni siquiera en los días claros y despejados. Los niños tenían que llevar lámpara sobre la gorra para poder ver el carbón que tenían a los pies. Aunque se tomaban medidas de precaución, los niños morían a veces después de horribles sufrimientos.



Fotografía 2.5. Solitario niño encargado de la trampilla (1914).

Es verdad que de vez en cuando se da el caso de un niño que muere atropellado por un vagón, o por la coz de un mulo, o por las heridas provocadas por una losa de pizarra que se le cayó encima. Y **en las trituradoras a veces los niños quedan atrapados en las grandes picadoras que rompen el carbón, entre las ruedas o cualquier otra máquina, o sepultados bajo el carbón** —así murió hace poco el niño de Pittston (Pensilvania)—.[10]

En el siglo XIX, los niños empleados en las fábricas de vidrio trabajaban largas horas en condiciones extremadamente exigentes. Sufrían múltiples problemas físicos.

En las fábricas de vidrio… el duro trabajo, el horario irregular, los habituales turnos de noche, y en especial el extremo calor (entre 100 y 190 grados Fahrenheit), provocan en los niños una debilidad general y muchas dolencias, les

9. *The Universalist Union*, vol. VII, agosto 13, 1842, p. 615.

10. Owen R. Lovejoy, *Child Labor in the Coal Mines, Child Labor—A Menace to Industry, Education, and Good Citizenship*, Academy of Political and Social Science, 1906, p. 38.

dificultan el crecimiento, y en especial les causan infecciones en los ojos, trastornos en el estómago y afecciones reumáticas y de los bronquios. **Muchos niños están pálidos, con los ojos enrojecidos, ciegos durante semanas, con fuertes vómitos, tos, enfriamiento y reumatismo… Los sopladores del vidrio suelen morir muy jóvenes, de debilidad o infecciones pulmonares.**[11]

En un artículo de 1906, Owen R. Lovejoy hablaba del trabajo infantil en las fábricas de vidrio. Los niños trabajaban al calor sofocante del horno, en tareas muy diversas. La producción de vidrio se podía hacer de forma ininterrumpida, de modo que los niños trabajaban también de noche. Después de largas horas con un calor excesivo, se les mandaba a casa a primeras horas de la mañana.



Fotografía 2.6. Niños fabricando frascos para medicamentos (1914).

Es significativo que en muchas fábricas de vidrio no haya apenas hijos de sopladores. **Al preguntarle la razón a un trabajador que llevaba toda la vida en la fábrica, respondió: «Antes mandaría a mi hijo directamente al infierno que a una fábrica de vidrio»**. Un joven amigo, de carácter y familia bien conocidos, decía recientemente que de los 175 niños con los que trabajó en una fábrica de Indiana hacía dos años, solo había diez que no fueran bebedores empedernidos.[12]

A principios del siglo xx, en el estado de Nueva York, los niños trabajaban en la industria conservera durante horas interminables. Las casas en que se alojaba a esos trabajadores de temporada eran insalubres y sin unas mínimas condiciones. En una habitación pequeña llegaban a vivir hasta



Fotografía 2.7. Niños desgranando judías en Maryland (1913).

11. Roy Porter, *The Greatest Benefit to Mankind*, Harper Collins, Nueva York, 1997, p. 401.

12. Owen R. Lovejoy, *Child Labor in the Glass Industry, Child Labor—A Menace to Industry, Education, and Good Citizenship*, Academy of Political and Social Science, 1906, p. 44.

ocho personas. Las letrinas eran inmundas. Las ventanas no tenían persianas, de modo que de la inmundicia de las letrinas salían enjambres de moscas que llegaban a la habitación donde estaba la comida. Los conserveros culpaban a Dios de la terrible situación de los niños y mujeres.

> «Es culpa del Señor; no podemos controlar la maduración de las cosechas»: así justificaban los conserveros en 1912, como en años anteriores que **niños de 12 años empezaran a trabajar a las 3 de la madrugada, niñas de 10 años trabajaran 14 horas y media diarias, y las mujeres trabajaran hasta 100 horas a la semana.**[13]

Niñas de ocho años ponían la tapa a las latas. Colocaban un pequeño disco de metal que quedaba soldado a la parte superior de las latas llenas de frutas y verduras, 40 latas por minuto. Se les presionaba para que no bajaran de esta cantidad.



Fotografía 2.8. Junto a una peligrosa máquina tapadora (1913).

En otras industrias, las condiciones de trabajo difíciles y sucias, las muchas horas y la exposición a productos tóxicos como el plomo, causaban a muchos diversas discapacidades físicas.

> …en la temporada de mayor demanda, en los talleres de hilaturas, mujeres y niños trabajan hasta las nueve, las diez e incluso las doce de la noche; las niñas de las tintorerías llevan sobre la espalda las telas mojadas hasta las cámaras de secado, que están a una temperatura de 110 grados, y después las sacan al exterior para tenderlas sobre la hierba, un trabajo que suelen empezar a las cuatro o las cinco de la mañana; **en la industria de la ferretería de Birmingham trabajaban más de 2.000 niños de menos de diez años, una cuarta parte de ellos menores de ocho años; en las alfarerías y otras industrias eran prevalentes las lesiones oculares, la ceguera y el envenenamiento por plomo, y en ellas se trabajaba en unas condiciones extremadamente insalubres.**[14]

13. *The Child Labor Bulletin*, vol. 1, n.º 4, febrero 1913, pp. 22-23.
14. Edward P. Cheyney, *An Introduction to the Industrial and Social History of England*, Macmillan, Nueva York, 1920, p. 276.

Un libro de 1890 sobre el trabajo infantil describe la fabricación de cajas de cartón. Al igual que cualquier otro trabajo en las fábricas, suponía largas horas de trabajo entumecedor para la mente.

> Los techos eran bajos y la luz muchas veces inadecuada. A cada trabajador se le da una lámpara de aceite, cuyo humo se mezcla con los olores de la cola y las letrinas descuidadas para hacer más nocivo el recinto. Montones de papel y pilas de cajas aguardan una chispa que prenda una hoguera que acabaría con todo el edificio antes de que sus internos pudieran huir hacia las escaleras oscuras y peligrosas, donde se encontrarían con cajas de embalaje que les cortarían el paso. Los cojos y jorobados se dedican a la confección de cajas, un trabajo que pueden realizar sentados. Sus distorsionadas figuras y sus rasgos marcados por el dolor destacaban tristemente a la pálida luz, detrás de mesas donde se apilan grotescamente cajas y más cajas.[15]



Fotografía 2.9. Niño empleado en una máquina de hilado del algodón (1914).

Un artículo de 1913 aparecido en *Good Housekeeping* detalla el trabajo de los niños en las hilanderías de algodón.

> … la mayoría de los trabajadores de las hilanderías tienen menos de 16 años, y en ellas trabajan niños de hasta 6 y 7 años. Las niñas se emplean de hilanderas, y se pasan la mayor parte de la jornada yendo y viniendo entre los telares y componiendo los ovillos que se rompen; y los niños se ocupan de cambiar las bobinas vacías por otras nuevas. Estos niños trabajan una cantidad increíble de horas. De seis de la mañana a seis de la tarde, o de seis de la tarde a seis de la mañana… **También es verdad que el turno de día ha de trabajar dos**



Fotografía 2.10. Niñas de 6 y 8 años, y dos de 12, haciendo ligueros (1913).

15. William Franklin Willoughby y Mary Clare de Graffenried. *Child Labor*, American Economic Association, Guggenheimer, Weil, & Co., Baltimore, marzo 1890, p. 90.

o tres noches a la semana, de modo que hay días en que los niños trabajan diecisiete horas seguidas.[16]

A los niños se les hacía trabajar también en casa, en labores tediosas de las que se conocían como industrias domésticas. El trabajo consistía en la confección de prendas o la elaboración de otros productos que las industrias contrataban para que se realizaran en casa. Un informe de 1913 del Comité del Trabajo Infantil de Massachusetts describe las difíciles condiciones laborales y sus efectos en los niños.

> El trabajo se realiza en habitaciones cerradas y escasamente ventiladas, a menudo en cocinas sucias o en casas faltas de higiene… Los niños trabajan muchas horas, en muchos casos hasta bien entrada la noche y con luz artificial. Niños de cinco, siete y nueve años trabajan inclinados hasta las nueve o las diez de la noche. Es un trabajo perjudicial para la vista, que provoca cansancio nervioso e interfiere en la escolarización del niño. **Se abusa de niños anémicos, cansados y con trabajo excesivo hasta que el propio maltrato les hace llorar… Una niña de siete años había estado trabajando a pleno sol hasta que enfermó de sarampión. La falta de atención en ese tiempo la llevó a la muerte**…[17]

La descomposición de unos sistemas familiares saludables y el consiguiente abandono de los niños fueron elementos importantes de las enfermedades en los últimos 200 años. Se obligaba con frecuencia a mujeres y niñas a trabajar para poder sobrevivir.

Según el censo inglés de 1901, de los 13 millones de mujeres mayores de 10 años, 4 millones trabajaban. Las difíciles condiciones laborales se traducían muchas veces en dolencias físicas, cuyo resultado era una población infantil con frecuencia abandonada.

> Las madres que trabajan en las fábricas están fuera de casa todo el día, a excepción de la hora de la cena, y durante ese tiempo se encarga el cuidado de los niños más pequeños a sus hermanos mayores, o se contratan niñas, a veces de no más de ocho o diez años…[18]

16. Judge Benjamin B. Lindsey y George Creel, «Children in Bondage: The Sacrifice of Golden Boys and Girls», *Good Housekeeping*, julio 1913, pp. 17-18.

17. *Child Labor in Massachusetts Tenements, Annual Report of the Massachusetts Child Labor Committee,* enero 1, 1913, pp. 5-6.

18. Sir George Newman, *Infant Mortality: A Continuing Social Problem,* Methueun & Co., Londres, 1906, p. 95.

La falta de conocimientos sobre el adecuado cuidado del niño, unida a la pobreza, unas condiciones laborales angustiosas, una pobre alimentación y la falta de higiene y de recogida de basuras, provocaba gran cantidad de muertes infantiles.

> Pocos hechos suscitan mayor consenso de quienes conocen de cerca esta cuestión que la ignorancia y el descuido de las madres en la cría de los hijos. Una ignorancia que se manifiesta no solo en malos sistemas de alimentación artificial, sino en la exposición del niño a todo tipo de influencias nocivas, a un trato falto de higiene y al abandono. **La mortalidad infantil probablemente se debe más a esa ignorancia y ese abandono que casi a cualquier otra causa, como bien se observa al recordar que la diarrea, las convulsiones, la debilidad y la atrofia epidémicas, que son las causas de muerte más comunes, aparecen en gran parte debido a una alimentación inapropiada o al destete improcedente**; la bronquitis y la neumonía se deben en muchos casos a una exposición descuidada; y la muerte por sarampión y la tos ferina se debe en gran medida a una mala lactancia.[19]



Fotografía 2.11. Trabajadores de una fábrica de Massachusetts (1914).

La consecuencia de aquellas condiciones laborales extremas —largas horas, entornos repulsivos, poco descanso y mala alimentación— era una salud deplorable de los niños. Ese estado de debilidad les exponía a todo tipo de enfermedades.

Los testigos médicos afirman que la salud general está gravemente deteriorada; que los niños están pálidos, delgados, enfermizos, débiles, con el desarrollo detenido, más propensos de lo habitual a ciertas enfermedades graves, y con mucha menor capacidad de resistir las causas de enfermedad más comunes. Las quejas más importantes se refieren a la debilidad, que a menudo se traduce en desvanecimientos, dolor de cabeza, de costado, de espalda y de extremidades, palpitaciones, mareos, vómitos y pérdida del apetito, curvatura de la columna vertebral, escrófula y tisis. En particular, las niñas parecen estar en un grave estado de mala salud permanente.[20]

19. Íbid., p. 262.

20. John W. Parker, *Physical and Moral Condition of the Children and Young Persons Employed in Mines and Manufactures*, William Clowes and Sons, Londres, 1843, pp. 132-133.

Los niños que empezaban a trabajar a edad tan temprana, lo hacían durante tantas horas que no crecían al ritmo normal, no alcanzaban la altura adecuada, ni en los años posteriores se sentían fuertes, cosa que no ocurría con quienes trabajaban fuera de las fábricas.[21]



Fotografía 2.12. Niños trabajadores de una fábrica (1913).

Por lo que a la salud se refiere, tampoco existe ningún trabajo que el niño realize durante todo el día sin que le perjudique la salud… De hecho, en las fábricas se produce una cantidad considerable de accidentes, y una elevada tasa de mortalidad por tuberculosis. Pero, repetimos, se podría acabar con todos estos peligros incidentales sin que afectara al hecho de que la presión mental que el ruido de la fábrica genera, y la simple fatiga muscular debida a movimientos repetidos hasta la extenuación, debilitan gravemente al niño, en sus años de crecimiento. **Aunque no haya heridas manifiestas, siempre hay un efecto indirecto que hace al niño más vulnerable a la infección.**[22]

Los niños de las fábricas también estaban expuestos a muchos materiales tóxicos que afectaban a su salud y su sistema inmunitario.

… agachados para ocultarse detrás de balas de papel donde se usa arsénico; expuestos al veneno del plomo, el mercurio, el fósforo, el cobre y otras sustancias tóxicas; y las dolencias provocadas por la humedad, consustancial al hilado del algodón, el lino, la lana y la seda. Lo difícil es «pillarles», descubrirles trabajando, y después demostrar que son menores de edad según lo que la ley establece, porque, como dicen esos pequeños: «Es fácil falsificar el certificado del Consejo de Salud, si sabes hacerlo». **La intoxicación por plomo, o plumbismo, provoca debilitamiento y caída de los dientes, cólicos terribles, ceguera, parálisis y, a veces, la muerte con convulsiones. El fósforo provoca úlceras en las encías, desgaste de los huesos, desfiguraciones horrorosas, ceguera y parálisis de las**



Fotografía 2.13. Una casilla donde vivir, y un patio del ferrocarril donde jugar (1919).

21. Edward P. Cheyney, *An Introduction to the Industrial and Social History of England*, Macmillan, Nueva York, 1920, p. 240.

22. *The Child Labor Bulletin*, vol.1, n.º 4, febrero 1913, pp. 93-94.

> **muñecas, y con frecuenta la muerte. El mercurio causa anemia, o falta de sangre, encías esponjosas, dientes debilitados y paresia** (dificultad para moverse) **de las extremidades.** El ácido nítrico, que se emplea para limpiar, puede provocar la muerte instantánea. En la piel y la lana se esconden los gérmenes del tétanos.[23]

A principios del siglo xx, muchos hijos de trabajadores pobres vivían en casas de vecindad abarrotadas y sin patio alguno. En su tiempo libre, su patio eran las calles de la ciudad o algo peor. Un artículo de 1920 publicado en *Good Housekeeping* afirmaba que en Estados Unidos todos los años morían 250.000 niños debido a la pobreza.

> Es inevitable concluir que **Estados Unidos, el país más rico del mundo, deja que la pobreza acabe todos los años con un cuarto de millón de sus propios niños**. Todas las demás causas se reducen, en última instancia, a esta.[24]

El mundo de que hoy disfrutamos está construido en parte sobre el trabajo interminable de los niños del pasado. Las condiciones en las que trabajaban y vivían eran tan horribles como lo pudieran ser para los adultos de la época. Unas condiciones laborales extremas, una mala alimentación, y la falta de higiene y condiciones sanitarias dejaban a los niños en un estado de salud terrible. Lamentablemente, en la actualidad, niños de otras partes del mundo están sometidos a unas condiciones de trabajo y una pobreza similares.

23. *The American Journal of Nursing*, vol. III, n.º 8, mayo 1903, p. 664.
24. Rose Wilder Lane, «Mother N.º 22,999», *Good Housekeeping*, vol. 70, marzo 1920, p. 112.

3. La enfermedad: un modo de vida

Como bestias, como locos, la gente se les echaba encima… No hay visión más horrible que esa ira popular sedienta de sangre y ahogando a sus víctimas indefensas… En la Rue Vaugirard, donde fueron asesinados dos hombres… vi a uno de esos desgraciados cuando aún respiraba y las viejas arpías le estaban quitando los zapatos de los pies y le golpeaban en la cabeza con ellos, hasta que murió. Estaba completamente desnudo, ensangrentado y aplastado; no solo le habían arrancado la ropa, sino el cabello, el sexo y la nariz, y un rufián ató una cuerda a los pies del cadáver y lo fue arrastrando por las calles, gritando sin cesar: «Voilà le Cholera-morbus!».

—Heinrich Hein (1797-1856), epidemia de cólera de París.

… la codicia de los propietarios les había tentado a construir estrechos callejones con pequeñas casas de vecindad de madera, por muy poco dinero y que alquilaban a muchas familias, por lo que generaban inmensos beneficios. El callejón no suele tener más de seis pies de ancho, está pavimentado con guijarros, y prácticamente no hay ningún sistema de eliminación de las aguas. No es inhabitual en esas condiciones encontrar en cada casa una o dos dependencias completamente por debajo del nivel del suelo. ¿Es extraño que en tal estado nos encontremos con dolencias morales y físicas, con el vicio y la enfermedad? ¿Podemos esperar que los hombres que así viven estén sobrios y disciplinados, o que las mujeres sean limpias y amantes de su casa? En tales situaciones, en los meses de verano, la diarrea y la disentería se convierten en una plaga, fatal para los niños.

—Benjamin McCready (1813-1892), médico de Nueva York, 1837.

En el siglo xix, las enfermedades infecciosas fueron un terror permanente. Con el crecimiento constante de las poblaciones ya densas, las guerras y la extrema pobreza, enfermedades de todo tipo se cobraban un horrible peaje. Las masas afligidas por la miseria eran quienes se llevaban la peor parte de los ataques incesantes de estas enfermedades, pero nadie quedaba a salvo de ellas. Las epidemias y pandemias periódicas barrían todo el globo, provocando el caos y acabando con millones de personas, rivalizando con los horrores de la guerra. La práctica inexistencia de condiciones

sanitarias e higiénicas, la mísera alimentación y las condiciones laborales y de vida, unidos a una sensación de total impotencia, sentaban las bases de la devastación.

La sanidad no era un concepto nuevo. En tiempos del Antiguo Testamento, existían normas bíblicas precisas sobre la gestión y eliminación de los residuos humanos peligrosos y las basuras, que se debían llevar fuera de las ciudades, lejos del suministro de agua. Grecia y Roma también perfeccionaron unos sistemas de sanidad pública bien reglamentados. Durante la Alta Edad Media, estas ideas sencillamente se perdieron de la memoria colectiva en muchas partes del mundo.

En el Reino Unido, como consecuencia de la Ley de Cercamiento que empujó a la gente a abandonar las tierras comunes y de la Revolución Industrial, las personas desposeídas de repente se fueron en masa a las ciudades. La gente vivía medio enterrada en sus propios muladares, en casuchas abarrotadas, bebiendo agua sucia y contaminada y comiendo auténtica basura. Estas condiciones de vida eran el factor común que provocaba las descontroladas epidemias.

El doctor French, en un artículo publicado en 1888, señalaba las consecuencias de esas condiciones de vida para la salud.

> **Las deprimentes consecuencias de la extrema pobreza, la suciedad en todas sus formas y la saturación de las grandes ciudades son grandes causantes del contagio, que se traduce en epidemias, plagas y pestilencias; en cambio, la limpieza estricta, el aire puro, el agua limpia y una vida higiénica tienden a reducir en gran medida su propagación y evitan esas consecuencias…** En la tasa de mortalidad de niños pequeños y mayores influyen de forma particular las cinco enfermedades contagiosas o infecciosas graves, es decir, el sarampión, la escarlatina, la viruela, la difteria y la tos ferina.[1]

Se sabe que en el tracto intestinal está en torno al 70 % de la inmunidad de la persona. Si se consideran los ataques a un sistema digestivo sano por parte de toxinas, infecciones y parásitos del agua y los alimentos, se entiende fácilmente la gran cantidad de enfermedades que puede arraigar.

1. J. M. French, MD, «Infant Mortality and the Environment», *Popular Science*, vol. 34, n.º 10, diciembre 1888, p. 228.

La fiebre tifoidea

La causa de la fiebre tifoidea son los alimentos o el agua contaminados con la bacteria *Salmonella typhi*. Entre sus síntomas están la fiebre, un malestar general y dolor abdominal. A medida que la enfermedad avanza, sube mucho la fiebre y se producen graves diarreas. Al igual que el cólera y la disentería, la fiebre tifoidea era una enfermedad que evolucionaba debido a unas condiciones sanitarias impropias y una cultura inadecuada.[2]

> Es verdad que, históricamente y en la actualidad, la fiebre tifoidea es una enfermedad de la civilización, pero ha de quedar muy claro que lo es únicamente de una civilización defectuosa, porque poco a poco se ha puesto de manifiesto que la propagación de la frecuente ocurrencia de **la fiebre tifoidea en cualquier comunidad se ha de deber, de un modo u otro, a unas condiciones sanitarias inadecuadas; y la falta de sanidad significa una civilización defectuosa.**[3]

Al igual que otras enfermedades debidas a la falta de higiene, la fiebre tifoidea causó miles de muertes. A finales del siglo XIX y principios del XX, se calculaba que en Estados Unidos morían anualmente por esta enfermedad entre 40.000 y 50.000 personas.[4]

> De enero de 1907 hasta octubre de 1911, en Rusia se produjeron 283.684 casos de cólera asiática. En ellos estaba incluida la gran epidemia de 1910. Según cálculos conservadores, en el mismo período en Estados Unidos se produjo un millón y cuarto de casos de fiebre tifoidea, es decir, más de cuatro casos de fiebre tifoidea en Estados Unidos por cada uno de cólera en Rusia. Se habló mucho de los estragos del cólera en Italia entre 1910 y 1911, pero en esos dos años se produjeron en Italia unos 16.000 casos de cólera y unas 6.000 muertes y, **en el mismo período, en Estados Unidos hubo más de medio millón de casos de fiebre tifoidea y 50.000 muertes**.[5]

La enfermedad sembró el caos en el ejército y fue la principal causa de muerte entre los soldados americanos en la guerra hispano-americana. Era epidémica en los campamentos nacionales, y causó un 86,8 % de todas las

2. H. Curschmann, MD, *Typhoid Fever and Typhus Fever*, W.B. Saunders & Company, 1902, p. 42.
3. George Chandler Whipple, *Typhoid Fever: Its Causation, Transmission, and Prevention*, John Wiley & Sons, Londres, 1908, pp. xxiii-xxiv.
4. *Typhoid Fever: Causation and Prevention*, Seventh Biennial Report of the Board of Health of the State of Iowa, 1893, p. 58.
5. *Sewage Pollution of Interstate and International Waters with Special Reference to the Spread of Typhoid Fever*, n.º 83, Hygienic Laboratory, marzo 1912, p. 18.

muertes que se produjeron por enfermedad durante la guerra.[6] La Guerra Civil también fue asolada por la fiebre tifoidea.

> **Aunque durante la Guerra Civil la tasa de mortandad de la fiebre tifoidea fue muy alta (36,9 %), la diarrea y la disentería —conocidas como el «paso ligero de Tennessee»— causaron más discapacidad y muertes entre los soldados unionistas y confederados que cualquier otra enfermedad**. Los archivos del Hospital Chimborazo de Richmond (Virginia) y de los médicos del ejército confederado apuntan a que al menos el 90 % de los soldados sufrían diarrea, y que a lo largo del conflicto pocos hubo que tuvieran un movimiento intestinal regular. Refiriéndose a la Unión, Walt Whitman señalaba que la guerra había sido «en torno a un noventa y nueve por ciento diarrea, y el resto, gloria». Como pronto se dieron cuenta muchos soldados: «Un buen vientre era para el buen soldado más importante que un buen cerebro».[7]

La comida en malas condiciones también era fuente de epidemias. En julio de 1879, en un cantón de Zúrich (Suiza) muchas personas contrajeron lo que se consideró fiebre tifoidea, una dolencia a la que muchos se referían como *intoxicación de las salchichas*.

> Quinientas treinta y tres personas de todas las edades compartieron un refrigerio a base de ternera y jamón, todo de baja calidad. De ese número, 427 sufrieron posteriormente ataques de fiebre aguda que en su momento se consideró tifoidea. Otras 34 personas que habían comprado la carne al mismo carnicero también tuvieron síntomas similares; y después, ocurrió lo mismo con otras 11 o 15 a las que había servido el mismo carnicero. Parece que estos casos desataron una epidemia de lo que se describía como fiebre tifoidea. Los síntomas eran irritación gastrointestinal aguda, mucha fiebre, delirio, sopor, congestión pulmonar y un abatimiento generalizado… En cuanto a esta epidemia, hay que señalar: «Existen muchas dudas sobre si realmente fue fiebre tifoidea o una forma de intoxicación parecida a la provocada por las salchichas».[8]

6. Vincent J. Cirillo, *Bullets and Bacilli: The Spanish-American War and Military Medicine*, 2004, p. 33.

7. Íbid.

8. Surgeon-General C. A. Gordon, «Remarks on Certain Assigned Causes of Fever», *Medical Times and Gazette*, vol. II, J & A Churchill, Londres, octubre 1, 1881, p. 409.

El cólera

Las causas del cólera son la falta de higiene y el hacinamiento. Es una infección bacteriológica del intestino delgado que causa abundante diarrea líquida y vómitos, y provoca la muerte entre terribles dolores de estómago y por deshidratación. Bebés, niños y adultos eran víctimas por igual durante las epidemias, que causaban ingentes cantidades de enfermos y muertos.

El aumento de los intercambios comerciales y los viajes, unido a las atroces condiciones sanitarias en todo el mundo, provocó seis pandemias de cólera en el siglo XIX. La primera se inició en 1816 y la última cesó en 1926 (véase el gráfico 3.1).

> **Se calcula que, entre 1817 y 1860, en la India el cólera causó 15 millones de muertes…** La enfermedad llegó a Rusia, donde provocó las Revueltas del Cólera en las calles de los principales centros urbanos… En 1849, una segunda ola de cólera sacudió París y Londres. Fue el peor brote de la enfermedad de la historia de Londres, y causó la muerte a 14.137 personas, más del doble que el brote de 1832. Se calcula que el brote de cólera que se produjo en Irlanda en 1849 causó la muerte a tantas personas como lo hizo la Hambruna Irlandesa. El cólera se extendió a los colonos empujados hacia California por la fiebre del oro, de los que en 1849 murieron entre 6.000 y 12.000. Rusia se vio afectada muy pronto por esta pandemia de cólera (la tercera), con más de un millón de muertes… En Norteamérica, en 1854 murieron de cólera 3.500 personas (el 5,5 % de la población de Chicago), y entre 1832 y 1869, hasta 150.000 americanos fallecieron debido al cólera… En la

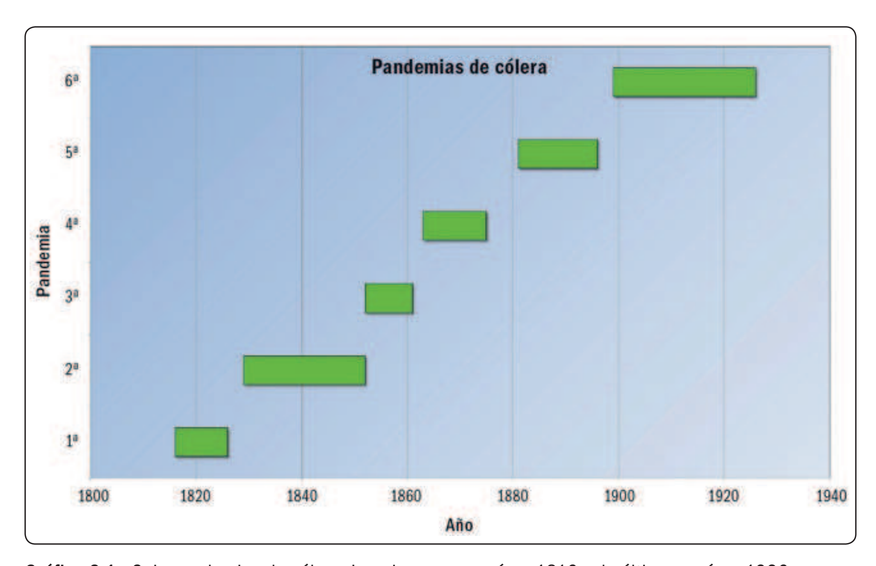


Gráfico 3.1. Seis pandemias de cólera. La primera empezó en 1816, y la última cesó en 1926.

epidemia de Londres de 1852-1854 murieron 10.378 personas… En 1866, el brote llegó a Norteamérica, donde provocó hasta 50.000 muertes. Se calcula que la epidemia de 1883-1887 se cobró 250.000 vidas en Europa y, al propagarse, causó al menos 50.000 muertes en Estados Unidos, 267.890 en Rusia, 120.000 en España, 90.000 en Japón, 60.000 en Persia y más de 58.000 en Egipto… **Las principales ciudades rusas declararon más de 500.000 muertes por cólera durante el primer cuarto del siglo xx**.[9]

En 1832 el cólera era prevalente en Francia, y en ese año causó 120.000 muertes, 7.000 de ellas en París y en solo 18 días.[10]

El cólera golpeó con fuerza Estados Unidos en 1849, donde dejó un ancho reguero de devastación. La enfermedad apareció en el sur a principios de la primavera, y se extendió rápidamente por todo el país, causando cuantiosas muertes en muchas ciudades y pueblos. Para detener la epidemia y purificar el ambiente, se quemaban grandes piras de leña. El humo quedaba estancado en el aire pesado del verano.

Miles de personas huyeron despavoridas ante aquel azote, y a la vista de su probable llegada se señalaban días de ayuno, mortificación y plegarias… En las calles solo se veía a los médicos que se apresuraban de una víctima a otra, y detrás de ellos a fabricantes de ataúdes y sepultureros.[11]

Los residuos animales y humanos se seguían vertiendo a la única fuente de agua de que disponían las personas. La falta de conocimientos básicos sobre higiene y unas condiciones sanitarias primitivas o inexistentes alimentaron esas pandemias de cólera ininterrumpidas durante el siglo xix y principios del xx.[12] La gente sufría el asedio de sustancias químicas y toxinas que deterioraban su sistema inmunitario y lo dejaban en condiciones lamentables.

… el agua potable planteaba un problema cada vez más grave. **Los desechos de los mataderos y las fábricas de cola, las sustancias químicas de los fabricantes de productos comerciales y todas las aguas residuales de Chicago habían empezado a contaminar el agua de consumo**. Los habitantes de Chicago habían sufrido la epidemia de cólera de 1848, que estuvo provocada por

9. David L. Streiner, Douglas W. MacPherson y Brian D. Gushulak, *PDQ Public Health*, 2010, p. 198.

10. Alfred Stillé, MD, *Cholera: Its Origin, History, Causation, Symptoms, Lesions, Prevention, and Treatment*, Lea Brothers & Co., Filadelfia, 1885, p. 19.

11. Arthur Charles Cole, *The Irrepressible Conflict 1850-1865: A History of American Life Volume VII*, Macmillan, Nueva York, 1934, p. 183.

12. William Buckingham Canfield, MD, *Hygiene of the Sick-Room*, P. Blakiston, Son & Co., Filadelfia,1892, pp. 87-88.

el agua contaminada; el cercano lago Michigan estaba mucho más contaminado en la década de 1850.[13]

La disentería

La disentería es una inflamación del intestino provocada por una bacteria o una ameba. Se caracteriza por fuerte diarrea, con sangre y mucosidad en las heces. Como el cólera, la disentería se transmite por la contaminación fecal de los alimentos y el agua, normalmente en zonas pobres y de deficiente saneamiento. Estas enfermedades debidas a la falta de higiene causaban enormes pérdidas de vidas.

> **Durante la Guerra Civil (1861-1865), el ejército de la Unión perdió 186.216 hombres debido a enfermedades, el doble de los muertos en la batalla**; casi la mitad de aquellas muertes se atribuyó a la fiebre tifoidea y la disentería.[14]

Durante la Guerra Civil de Estados Unidos, la vida de los prisioneros era terrible. A los que morían se los enterraba a menudo sin ataúd en fosas comunes. Las condiciones en que vivían los prisioneros enfermos eran desastrosas, con unos «hospitales» sin ningún tipo de comodidad ni esperanza de ayuda.

> El propio hospital se componía de un grupo de tiendas raídas, muchas de ellas con goteras y algunas sin lonas laterales. No había literas, solo un poco de paja. Cientos de enfermos yacían en el suelo. Su comida difería muy poco de la del resto de prisioneros, aunque el médico de guardia podía conseguir pequeñas cantidades de harina y arruruz. **Las enfermedades prevalentes eran el escorbuto, la diarrea, la disentería y la gangrena**.[15]

El tifus

El tifus es distinto de la fiebre tifoidea, está causado por una bacteria del género Rickettsi, y su forma más común de transmisión es la picadura de diferentes artrópodos, como piojos, pulgas, ácaros y garrapatas, que se alimentan de la sangre de los humanos y así transmiten la enfermedad. Se

13. Jane Byrne, *My Chicago*, Northwestern University Press, Evanston, Illinois, 1992, p. 32.
14. Roy Porter, *The Greatest Benefit to Mankind*, Harper Collins, Nueva York, 1997, p. 399.
15. Francis Miller y Robert Lanier, *The Photographic History of the Civil War: Prisons and Hospitals*, Review of Reviews Co., Nueva York, 1911, p. 82.

considera una enfermedad debida a la suciedad, y se produce en condiciones de falta de higiene y de insalubridad. La vitalidad de los gérmenes aumenta en proporción directa con el hacinamiento de las personas y una ventilación inadecuada.[16] El tifus fue otra enfermedad que produjo la muerte a muchas personas en diferentes momentos y lugares de la historia.

> Como la propia guerra, el tifus empezó en Serbia, con 10.000 casos ya en noviembre de 1914; en seis meses, el número de muertes se había disparado hasta 150.000. Con la revolución de 1917 y la guerra civil, **el tifus se descontroló en Rusia: entre 1917 y 1921, hubo 25 millones de casos, con más de 3 millones de muertes**.[17]

> Henry P. Davison, presidente de la Liga de la Asociación de la Cruz Roja, informó que en Polonia había 230.000 casos de tifus… Según la información remitida por el coronel E. R. Gilchrist, jefe de la Unidad Médica de Estados Unidos en Polonia, **el 95 % de la población ha padecido o padece tifus.** La mortalidad ha subido del 15 % al 60 %.[18]

> Sir David Henderson, Director General de la recién creada Liga de Sociedades de la Cruz Roja, cuyas oficinas centrales están en Ginebra (Suiza), dijo anoche que la liga, en los inicios de su organización, se enfrenta a uno de los mayores azotes desde la Edad Media: la epidemia de tifus en Europa Oriental… Solo en julio hubo más de 120.000 casos en Polonia, y la situación no deja de empeorar. Nos acercamos a la peor estación para el tifus. **El tifus prospera entre la suciedad, y nuestro principal problema es conseguir que la gente se lave.** Enviamos jabón, pero no había carbón para calentar el agua. Hemos mandado ropa nueva, pero no lo hemos podido hacer en cantidad suficiente. Hay una gran falta de material, los hospitales carecen de equipamiento, y solo hay un médico por cada 10.000 personas.[19]

La difteria

La difteria se refiere a un determinado tipo de enfermedad de las vías respiratorias superiores. El determinante de la enfermedad no es la bacteria *Corynebacterium diptheriae*, sino un virus toxígeno (bacteriófago) que

16. H. Curschmann, MD, *Typhoid Fever and Typhus Fever*, W. B. Saunders & Company, 1902, p. 499.

17. Roy Porter, *The Greatest Benefit to Mankind*, Harper Collins, Nueva York, 1997, p. 399.

18. «All Poland Ravaged by Typhus Epidemic, American Medical Experts Report 95 Per Cent. of the People Victims of Disease», *New York Times*, 25 de marzo, 1920.

19. «Typhus in Europe a World Problem, Director of Red Cross League Admits Inability to Cope with It Alone, Worst Since Middle Ages», *New York Times*, 11 de noviembre, 1919.

infecta a algunas bacterias. La inmensa mayoría de las bacterias de la difteria en realidad nunca son invadidas por un bacteriófago. Sin embargo, cuando la bacteria es invadida, existe la posibilidad de que aparezca una enfermedad clínica grave. El virus activa los genes de la toxina bacteriana, lo cual produce síntomas como el característico engrosamiento del cuello, que se puede extender a la parte posterior de la garganta, con la consiguiente imposibilidad de respirar y tragar.

En los casos graves, el sistema circulatorio lleva la toxina a órganos muy alejados, lo cual puede provocar parálisis y fallo cardíaco. En los tiempos en que se vivía en auténticos lodazales y con una muy deficiente alimentación, muchas personas morían de difteria, como también de otras enfermedades infecciosas.

> Según las estadísticas del Departamento de Sanidad, la media de casos diarios de difteria es de sesenta. Royal S. Coperlan, Comisionado de Sanidad, dijo ayer que se aproxima una fase epidémica. Desde el comienzo del año, ha habido 2.773 casos de la enfermedad y 274 muertes… «**La muerte por difteria se debería condenar con la misma energía que la muerte por fiebre tifoidea», dijo el comisionado. «Ambas son completamente evitables y representan lo que en realidad es un crimen sanitario…»**[20]

> Una enfermedad infecciosa, temible en el caso de los niños, pero que también afecta a los adultos, es la difteria. **Las muertes provocadas por ella entre los diez millones de habitantes de las mayores ciudades de Alemania, en los diez años que van de 1882 a 1891, sumaron 111.021, y de cada 1.000 muertes, 41 se debían a la difteria.** En 1892, la tasa de mortalidad por difteria fue de 12.361 personas, o 41 por mil.[21]

> Pocas veces ha estado tan alarmada una comunidad como lo está hoy la gente del campo de la franja en que confluyen los condados de Berks y Lehigh, donde la difteria está provocando atroces estragos. Nunca nada parecido ha afectado a una parte de esa zona con tan fatales consecuencias. Muchas familias han perdido a sus hijos. Un cálculo hecho hoy a partir del número de funerales celebrados sitúa las muertes ocurridas en un espacio de 10 millas cuadradas en no menos de 60, y probablemente sean más.[22]

20. «Reports 60 Cases of Diphtheria Daily, Dr. Copeland Plans Campaign Against Disease Approaching Epidemic Stage, 274 Deaths This Year», *New York Times*, 25 de febrero, 1920.

21. *Hygiene and Sanitation: A Popular Manual to Hygiene*, Imperial Board of Health, Berlin, 1904, p. 199.

22. «Ravages by Diphtheria, A Large Number of Deaths in Berks and Lehigh Counties», *New York Times*, 5 de enero, 1889.

La tos ferina

La tos ferina es una enfermedad bacteriana en la que interviene una toxina y que puede causar una tos incontrolable y violenta, mucho peor en personas mal alimentadas. Empieza como un resfriado común, con ronquera, mocos, ojos llorosos, tos seca y fiebre. La fiebre remite, y la tos seca puede ir seguida de una tos ahogada que con frecuencia, pero no siempre, es característica de esta enfermedad.

> La tos ferina es epidémica en todos los rincones de Filadelfia, y decenas de miles de niños pequeños padecen esta enfermedad. Está en las casas de ricos y pobres, y en cuanto un niño se contagia en una plaza, todos los demás niños de la calle se contagian también. El paso siguiente suele ser la neumonía y la bronquitis, y en los casos más graves en que haya habido descuido, los pulmones están muy debilitados y el paciente se convierte en terreno abonado para la tuberculosis.[23]

> El doctor Royal S. Haynes dio cifras significativas sobre las enfermedades infantiles… «La tos ferina», dijo el doctor Haynes, «mata a más bebés de menos de un año que cualquier otra enfermedad infecciosa. Se producen casi tantas muertes por tos ferina que por fiebre tifoidea». Presentó alarmantes estadísticas sobre las enfermedades «inocuas». En 1910, las muertes por sarampión en Nueva York fueron 785; por escarlatina, 953; por tos ferina, 461; por difteria, 1.715; y por viruela, solo 5… En el mismo año la temida fiebre tifoidea causó solo 558 muertes.[24]

La escarlatina

La escarlatina es otra enfermedad bacteriana en la que interviene una toxina. La bacteria es *Streptococus pyogenes*, conocida también como estreptococo del Grupo A. La enfermedad debe su nombre al sarpullido de color rojo que aparece en la piel, sobre todo en el pecho y el abdomen, y que después se puede extender a todo el cuerpo. Las personas susceptibles presentan síntomas causados por toxinas que la bacteria produce como consecuencia de un determinado bacteriófago (virus) que puede penetrar en el genoma estreptococal, dando instrucciones a la bacteria para que produzca la toxina.

En algunas personas, pueden aparecer complicaciones graves, como trastornos cardíacos y renales. Estas complicaciones en realidad son el re-

23. «Whooping Cough in Philadelphia», *New York Times*, 24 de julio, 1893.
24. «Beware of Whooping Cough, Kills More Babies Than Any Other Disease, Says Dr. Haynes», *New York Times*, 16 de febrero, 1912.

sultado de una reacción autoinmune del anticuerpo como respuesta a la infección. Se cree que los anticuerpos son buenos, pero lo cierto es que pueden causar problemas tanto si son inducidos por una vacuna como por una infección.

La idea de que los antibióticos han acabado con la enfermedad es una falacia. La escarlatina sigue existiendo, aunque la mortalidad no tenga nada que ver con la que fue, y se redujo mucho antes de que aparecieran los antibióticos. De hecho, parece que estos aumentan la liberación de toxinas de la bacteria.[25] En el siglo XIX y principios del XX, cuando las personas estaban mal nutridas y enfermas, la escarlatina causó muchas muertes.

> Durante los quince años entre 1847 y 1861, ambos inclusive, **las muertes por escarlatina y difteria en Inglaterra y Gales fueron 262.429, y solo en Londres, 38.890. En otras palabras, una de cada veintitrés muertes ocurridas en Londres se debía a la escarlatina…** El lector cuya familia haya recibido la visita del implacable destructor, sabe la inmensa miseria humana que estas cifras implican. No es inhabitual que la enfermedad curse con carácter leve y que no necesite casi tratamiento médico, pero, por otro lado, es verdad que muchos casos no son combatibles con ningún tipo de tratamiento.[26]

> Hempstead, Long Island, 20 de noviembre de 1884. La escarlatina está haciendo estragos en Smithville Sur y alrededores, hasta el punto de que las escuelas han tenido que cerrar. La enfermedad ha causado tres muertes…[27]

> Canandaigua, Nueva York, 29 de abril de 1884. En ocho días se han producido en este pueblo 16 muertes por escarlatina. El Consejo de Sanidad he emitido una orden que prohíbe los funerales públicos y recomienda la adopción de otras medidas sanitarias si la epidemia continúa.[28]

El sarampión

A diferencia de las enfermedades de que hemos hablado hasta ahora, el sarampión es una enfermedad *vírica*. Algunos de sus primeros síntomas son mucosidad, tos seca, fiebre alta y dolor. El sarampión se caracteriza por la aparición en la piel de unas pequeñas manchas rojas de forma irregular

25. M. Tanaka, T. Hasegawa, A. Okamoto, K. Torii y M. Ohta, «Effect of Antibiotics on Group A Streptococcus Exoprotein Production Analyzed by Two-Dimensional Gel Electrophoresis», *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*, vol. 49, n.º 1, enero 2005, pp. 88-96.
26. «Scarlatina Epidemics», *British Medical Journal*, 12 de septiembre, 1863, pp. 285-286.
27. «Scarlet Fever on Long Island», *New York Times*, 21 de noviembre, 1884.
28. «A Scarlet Fever Epidemic», *New York Times*, 30 de abril, 1884.

y el centro de color blanco. Como en el caso de otras enfermedades, las epidemias de sarampión causaron muchas muertes.

> Una declaración del Departamento de Sanidad del Estado subrayó hoy la alarmante mortalidad entre los niños por la poco considerada enfermedad del sarampión, una enfermedad que en 1906 causó 1.563 muertes, de las cuales 1.240 fueron de niños menores de 5 años. Solo en diciembre, se informó de 2.807 casos de la enfermedad, y los registros demuestran que causa dos veces y media más muertes de niños que la escarlatina.[29]

> Miles de nativos de Herschel Island, en las costas del Ártico, están muriendo de sarampión… Mueren como conejos, y al parecer no hay manera de controlar la tasa de mortalidad, una tasa que el avance de la civilización ha aumentado al norte de Nome. La devastación empezó hace dos años, y desde entonces ha continuado. **Cuando los nativos comenzaron a vestir como el hombre civilizado y a beber el whisky del hombre civilizado, iniciaron su declive. La neumonía, el reumatismo, la gripe y todas las enfermedades que se puedan imaginar hicieron su aparición entre ellos, y se propagaron por la costa con alarmantes consecuencias.**[30]

La fiebre amarilla

La fiebre amarilla es una enfermedad vírica aguda que transmiten mosquitos infectados. En 1885, devastó las ciudades de Norfolk, Portsmouth y Gosport, en Virginia, y las zonas circundantes. La peste fue imparable, mató a miles de personas y dejó casi desiertas las ciudades con mayor índice de mortalidad.

> … la principal calle comercial de la ciudad estaba en completo silencio. No había abierta ni una sola tienda; solo dos droguerías daban señales de vida. Las calles que en los últimos años bullían de actividad comercial, hoy están en silencio a medianoche, un silencio que solo rompen los pasos de las enfermeras que corren a la farmacia a buscar medicinas. Han bastado unas pocas semanas para que la población de al menos veinte mil personas, residentes en Norfolk y sus alrededores, se haya quedado en apenas tres mil… Una escena habitual en las calles es la de una carreta cargada de ataúdes, que se dejan en las esquinas convenidas para que después se los lleven los sepultureros cuando la ocasión lo exija. Los muertos son sacados inmediatamente de las

29. «Measles Kills 1.463, And 1.240 Were Children Under 5 Years—Pennsylvania's 1906 Record», *New York Times*, 19 de enero, 1908.

30. «Thousands Die from Measles—The Disease Reported to Be Carrying Off Arctic Coast Natives at Rapid Rate», *New York Times*, 4 de noviembre, 1902.

> casas y colocados en las aceras; en la tapa de cada ataúd se cuelga o pega una etiqueta con el nombre, la edad y fecha de fallecimiento de la víctima… Últimamente se han contabilizado cincuenta, sesenta, setenta… sí, casi ochenta muertes al día en lo que queda de una población de unas seis mil personas, siete mil como máximo. Ricos y pobres, jóvenes y viejos, blancos y de color, a todos ha equiparado indiscriminadamente la enfermedad que hoy siembra el terror en nuestra otrora feliz ciudad, en cuyas calles, avenidas y plazas reinan un silencio y una desolación que provocan un dolor y una opresión imposibles de explicar.[31]

El artículo de *The New York Times* describe una escena de enjambres de insectos cubriendo los ataúdes, más propia de una novela de terror actual que de un artículo de prensa.

> Poco después del ataque, la piel del paciente blanco adquiere una tonalidad amarillenta, parecida a la del limón o la naranja. Los pacientes negros sufren una metamorfosis similar: su color cambia al del bronce. En todos los casos, la fiebre avanza muy deprisa y a veces con consecuencias fatales… Desde que la funesta epidemia se ha impuesto en nuestra ciudad, ha hecho su aparición una mosca de muy particular aspecto… tiene el cuerpo más o menos del tamaño de la mosca común, y de color amarillento… Vuelan en enjambres, y se las puede ver en grandes cantidades en las higueras, pero parece que lo que más las atrae son los ataúdes en que descansan las desventuradas víctimas de «Yellow Jack». Dimos una vuelta ayer por aquel Gólgota de sepulturas, Potters Field, y nos horrorizó sobremanera la visión de muchos ataúdes en el suelo y esparcidos por el lugar, a la espera de ser sepultados, literalmente embadurnados de negro por los pequeños insectos que se amontonaban unos sobre otros, formando una capa tan gruesa, que el ataúd quedaba completamente oculto.[32]

Las ciudades del sur de Estados Unidos estaban acostumbradas a las frecuentes epidemias, y a veces eran golpeadas por múltiples enfermedades a la vez, circunstancia que provocaba un gran pánico.

> En 1873, Memphis fue atacada a la vez por tres enfermedades: la fiebre amarilla, la viruela y el cólera. La gente huía presa del pánico, dejando vacías la mitad de las casas.[33]

31. «Yellow Fever—Fearful Progress of the Disease at Norfolk», *New York Times*, 11 de septiembre, 1855.
32. «Yellow Fever—Fearful Progress of the Disease at Norfolk», *New York Times*, 11 de septiembre, 1855.
33. Allan Nevins, *The Emergence of Modern America 1865-1878: A History of American Life Volume VIII*, Macmillan, Nueva York, 1927, p. 323.

La tuberculosis

Muchas otras pestes azotaron a las personas en el siglo XIX e inicios del XX. La tuberculosis es una infección bacteriana que afecta a los pulmones. En inglés, se conocía en su tiempo como *consumption* (consunción), porque extenuaba, consumía, a sus víctimas.

> Uno de los factores de mayor fuerza de la aparición de la tuberculosis, y especialmente en las casas de vecindad, es el hacinamiento y el consiguiente enrarecimiento del aire. «Respirar aire impuro», dice una gran autoridad en tuberculosis, «debilita directamente las fuerzas vitales, extenúa el sistema nervioso, deprime el apetito, trastorna las secreciones y provoca retención de material inútil en la sangre».[34]

Juntas, la neumonía y la tuberculosis eran, con mucha diferencia, los mayores exterminadores de la época.

> … la tuberculosis y la neumonía están a la cabeza, y causan, respectivamente, tasas de mortalidad de 1,16 y 1,03 por 1.000, seguidas por las muertes por violencia, enfermedades cardíacas y carcinomas… **La tuberculosis y la neumonía ocupan con mucha diferencia la cabeza, y juntas causan en torno a una quinta parte de las muertes totales.**[35]

> Pueden parecer increíbles las crudas estadísticas que hablan de no menos de 700.000 hombres y mujeres en edad laboral de este país afectados por una enfermedad que se puede prevenir y curar, y de que más de 92.000 de ellos mueren anualmente de la enfermedad. Es el caso de la tuberculosis. Pero los 92.000 o más obreros que mueren de tuberculosis solo son el 70 % de los que la enfermedad se cobra. **El año pasado, en Estados Unidos murieron de tuberculosis 132.000 personas de todas las edades.**[36]

Estas enfermedades infecciosas se suelen considerar por separado, pero pueden golpear juntas y con breves intervalos entre una y otra.

34. Arthur R. Guerard, MD, *The Relation of Tuberculosis to the Tenement House Problem,* Macmillan, Nueva York, 1903, p. 462.

35. *Publications of the American Statistical Association*, vol. 9, nos. 65-72, 1904-1905, pp. 260, 261.

36. «Increasing Output by Preventing Tuberculosis», *The American Contractor*, 29 de octubre, 1921, p. 30.

La difteria, cuando es epidémica, a menudo va acompañada también del sarampión. Gran parte de la mortalidad del sarampión en esta ciudad, desde el año 1858, se debió a esta causa.[37]

En el Hogar Eurana Schwab cerca de Huguenot, antes llamado St Joseph by the Sea, se ha producido entre los 300 niños una epidemia de sarampión con escarlatina y neumonía, que ha afectado a 150 niños y provocado la muerte a 20… «Conviene recordar que los niños que acuden a nosotros son los olvidados del mundo», dijo (la hermana Teresa). «No reciben la debida atención. Siempre están débiles y enclenques cuando los recibimos. No es extraño que cuando aparece la enfermedad fallezcan 20 de 150 de ellos».[38]

… una de las combinaciones más graves es la de sarampión y difteria. No puedo evitar la impresión de que el organismo atacado por el sarampión ofrece menos resistencia a la intoxicación e infección de la difteria… cuando sarampión y difteria aparecen casi de forma simultánea, ambas enfermedades se pueden influir mutuamente de modo muy ominoso. El 18 de febrero, ingresó un niño fuerte de siete años, en buenas circunstancias, enfermo de difteria, que rápidamente le afectó a la laringe. El 20 de febrero se le administraron 600 unidades de antitoxina, y el 21 de febrero, después de que yo lo visitara por primera vez, otras 1.500 unidades de una sola vez… El 34 de marzo apareció una erupción del sarampión, a la vez que se producían una apatía aguda y una elevada astenia (pérdida de fuerza); avanzó al galope… La noche del 8 al 9 de marzo se produjo la muerte. En este caso, los períodos de la infección con el contagio del sarampión y la difteria estuvieron muy juntos.[39]

La fiebre puerperal

Uno de los capítulos más negros, trágicos y evitables de la historia de la medicina es el de la fiebre puerperal. Fiebre puerperal es el nombre que se le dio a una infección mortal que afectaba a muchas madres durante el posparto. Dolor agudo, abscesos pélvicos, septicemia, fiebre alta y una muerte agónica eran la consecuencia de una infección progresiva provocada por las manos contaminadas de los médicos y el material médico no esterilizado. El responsable no es un solo microorganismo, pero la bacteria

37. J. Lewis Smith, MD, *A Treatise on the Diseases of Infancy and Childhood*, Lea Brothers & Co., Filadelfia, 1886, p. 193.

38. «Many City Waifs Die in St. Joseph's Home, Scarlet Fever, Measles, and Pneumonia Affect 143 of the 300 Inmates, Twenty Fail to Recover», *New York Times*, 6 de julio, 1911.

39. J. C. Wilson, MD, *Infectious Disease*, D. Appleton and Company, Nueva York, 1911, pp. 338, 339.

más común aislada después de que se desarrollara la teoría del germen es la *Beta haemolytic streptococcus*, del grupo A de Lancefield.

En Estados Unidos, Europa, Nueva Zelanda, Suecia y dondequiera que las comadronas cedieran su trabajo a los nuevos comadrones conocidos como tocólogos y a estudiantes de medicina, apareció la fiebre puerperal.

> La asistencia en el parto por parte de varones era un campo profesional incierto pero cada vez más popular y a veces bastante lucrativo para los médicos; es posible que por esta razón fuera un campo donde las ideas sobre la teoría y la práctica eran especialmente controvertidas. Durante el siglo XVIII, la partería, antes reservada en exclusiva a las mujeres, fue objeto de la progresiva atención de médicos y cirujanos. En este sentido, destacaban los cirujanos, de quienes se pensaba que la asistencia al parto era una prolongación natural de su actividad. Tradicionalmente, las comadronas recurrían al cirujano cuando el parto se complicaba, en especial cuando había que extraer el feto ya muerto para salvar la vida de la madre. Durante el siglo XVIII, los cirujanos fueron encontrando más y más formas de extender su práctica a los partos normales. La sociedad reconocía la posición de los cirujanos y su pericia para ese nuevo trabajo, pero aquellos profesionales se veían limitados por el carácter «manual» de este. No obstante, desde una perspectiva social más amplia, la asistencia al parto por parte de varones se podía entender como una oportunidad económica y profesional. Es posible que esas ambigüedades e incertidumbres sobre el estatus de los comadrones contribuyeran a la intensidad y el enfrentamiento de los debates que se pueden encontrar en los escritos de aquellos médicos.[40]

La fiebre puerperal, también conocida como fiebre de la cuna, era una enfermedad provocada por la arrogancia del médico. El doctor Oliver Wendell Holmes, de Estados Unidos, y el doctor Ignaz Semmelweis, de Austria, fueron destacados y abnegados defensores de las mujeres, e intentaron que la profesión médica se lavara las manos y trabajara más al modo tradicional de las comadronas. Después de años de angustia mental, viendo cómo las mujeres se morían innecesariamente, abandonaron hastiados el campo de la medicina. El doctor Holmes se dedicó a escribir. En 1865, el doctor Semmelweis fue internado en un asilo para perturbados mentales, y cuando intentó escapar de él, fue duramente golpeado por los guardias, una de cuyas probables consecuencias fue la gangrena de su mano, que acabó por provocarle la muerte dos semanas después.

40. Christine Hallett, PhD, «The Attempt to Understand Puerperal Fever in the Eighteenth and Early Nineteenth Centuries: The Influence of Inflammation Theory», *Medical History*, vol. 49, n.º 1, 1 de enero, 2005, pp. 1-28.

La razón de que sea importante no olvidar nunca la historia de la fiebre puerperal es que la gran pérdida de madres afectaba a los maridos, a los bebés que sobrevivían, a otros niños supervivientes mayores, a la unidad familiar, a la sociedad… y a las estadísticas sobre la esperanza de vida. Sin embargo, raramente se oyen o mencionan las palabras «fiebre puerperal».

Existen registros documentados de muertes de madres y niños ya de 1746, cuando en un hospital de París murió más del 50 % de las mujeres que dieron a luz.[41] Sin embargo, la obra más completa sobre el problema fue el libro del doctor Ignaz Semmelweis *Etiología, concepto y profilaxis de la fiebre de la cuna*. Después de señalar que las mujeres que eran asistidas por médicos tenían una tasa de mortalidad tres veces superior a la de quienes eran asistidas por comadronas, y que aquellas a las que no se examinaba internamente vivían, exponía sus sospechas sobre la causa. Los médicos pasaban a menudo de tocar cadáveres en la mesa de disecciones, a la sala de maternidad, donde examinaban a las mujeres y las asistían en el parto sin lavarse las manos.

El doctor Semmelweis aconsejó a los médicos de su hospital que, antes de tocar a las mujeres, se lavaran las manos con una solución de lima clorada. Cuando los médicos y estudiantes así lo hicieron, la mortalidad maternal pasó del 32 % a cero. El doctor Breisky de Praga decía en 1882 que había asistido a 1.100 mujeres con una técnica antiséptica similar, y ni una de ellas murió.[42]

El doctor Semmelweis ocupó varios puestos sucesivos, y siempre que se empleaba su método, las tasas de mortalidad materna disminuían. Pero la mayoría de sus coetáneos ignoraron tal «estupidez» osada y ofensiva.

Los médicos se tomaban como una ofensa la insinuación de que tenían las manos sucias,[43] y muchos tuvieron la arrogancia de seguir ignorando la evidencia de que eran ellos la causa del sufrimiento y la muerte de las madres nada menos que hasta la década de 1940, cuando se inventaron los antibióticos.

Después de la invención de los antibióticos, la fiebre puerperal disminuyó considerablemente, pero los registros de Semmelweis y Breisky demostraban que los médicos podían haber evitado casi todas las muertes por fiebre puerperal que se produjeron en el siglo XVIII, solo con que se hu-

41. Christine Hallett, PhD, «The Attempt to Understand Puerperal Fever in the Eighteenth and Early Nineteenth Centuries: The Influence of Inflammation Theory», *Medical History*, vol. 49, n.º 1, 1 de enero, 2005, pp. 1-28.

42. Frederick C. Irving, MD, «Oliver Wendell Holmes and Puerperal Fever», *New England Journal of Medicine*, vol. 229, n.º 4, 22 de julio, 1943, pp. 133-137.

43. Richard W. Wertz y Dorothy C. Weritz, *Lying-In: A History of Childbirth in America*, Yale University Press, 1989, p. 122.

bieran lavado las manos y esterilizado sus instrumentos, y hubiesen dejado de utilizar unas técnicas de parto innecesariamente invasivas.

> Otro ejemplo, de Gran Bretaña, fue el uso generalizado, entre 1870 y la década de 1940, del cloroformo y los fórceps por parte de médicos generalistas en partos sin ningún tipo de complicación. Un observador lo describía coma una tendencia al «asesinato con otro nombre», y fue la causa de muchas muertes innecesarias.[44]

Si se tiene en cuenta que una quinta parte de la población la formaban madres en edad de concebir, y que no era inhabitual una tasa de mortalidad materna superior al 30 %, se entiende el fuerte impacto de todo ello en la sociedad, las estadísticas sobre esperanza de vida, y la tasa de enfermedades infecciosas (los bebés cuyas madres morían en el parto tenían un riesgo de muerte cuatro veces mayor, en la mayoría de los casos por infecciones). Pero los entusiastas de las vacunas nunca aluden a esta tragedia en su evaluación de la historia y de las enfermedades infecciosas. Al contrario, se alaban las vacunas como el gran regalo que se le ha hecho a la humanidad, cuando, de hecho, **si los médicos simplemente se hubiesen lavado las manos, habrían evitado incontables millones de muertes, y la curva de la esperanza de vida habría ascendido notablemente.**

> El error médico evitable está bien documentado en todo el mundo, y es la tercera causa de muerte en Estados Unidos (225.000 muertes al año*), con cifras similares en todos los sitios en que se implementaban los mismos paradigmas médicos.
>
> Sin embargo, siempre que entra en su consulta alguien que no se ha vacunado, los médicos celosos de las vacunas olvidan con arrogancia la verdad de que el riesgo de morir o quedar lisiado por su mala práctica médica es muchísimo más alto que el de posible muerte o discapacidad por una enfermedad que supuestamente se puede evitar con la vacuna.
>
> *Barbara Starfield. Dra en Medicina: «¿La sanidad en Estados Unidos es realmente la mejor del mundo?» *Journal of the American Medical Association*, vo. 284, 26 de julio, 2000, págs. 483-485

El resultado final de la fiebre puerperal fueron millones de niños huérfanos de madre y condenados a morir, o a vivir una vida de mala alimentación y enfermedad, a menudo obligados a trabajar en las minas, las fábricas y actividades agotadoras. La fiebre puerperal alimentó una quema social que dejó enormes daños a su paso. Si aquellos niños hubiesen tenido

44. Irvine Loudon, «Maternal Mortality in the Past and Its Relevance to Developing Countries Today», *American Journal of Clinical Nutrition*, vol. 72, supl. 1, julio 2000, pp. 241S-246S.

una madre que los amamantara y quisiera, y los hermanos mayores hubiesen tenido en casa una madre que atendiera sus necesidades, la enfermedad y la miseria de los siglos XVIII al XX hubieran sido mucho menores. Hoy los médicos piensan que las vacunas habrían reducido aquellas enfermedades, mientras ignoran el hecho de que sus propios predecesores crearon una de las situaciones que se tradujeron en mayores tasas de mortalidad y menor esperanza de vida.

Hay muchas fuentes respetables que demuestran claramente que la mejora de las condiciones de vida, una mejor alimentación, la mejor atención ginecológica y otros elementos ajenos a las vacunas fueron la causa de la disminución de las tasas de mortalidad por enfermedades infecciosas. A pesar de estas pruebas evidentes, los actuales defensores de las vacunas proclaman continua y falsamente que estas son la razón principal del aumento de la esperanza de vida de que hoy disfrutamos.

En las páginas que siguen, el lector podrá decidir por sí mismo qué tiene mayor sentido. ¿Fueron las vacunas? ¿O hubo otros factores que coinciden con los momentos del descenso de las tasas de mortalidad? Si es así, ¿hay que darles las gracias por nuestra mayor esperanza de vida? Si la respuesta es que no fueron las vacunas, ¿debería la Organización Mundial de la Salud trabajar hoy en otra dirección en los países pobres en que se repiten las condiciones de nuestro pasado?

4. La viruela y la primera vacuna

… yacen sobre sus duros camastros, y aparece la viruela y se propaga de unos a otros, y la piel se les queda pegada en los jergones sobre los que duermen; les dan la vuelta, y brota un hervidero de pulgas.

—William Bradford (1590-1657), 1634.

Después se formaron nuevas ampollas alrededor de las bolsas de la vacuna y se juntaron con ellas, y se fueron extendiendo. También aparecieron en la cara, la cabeza, el cuerpo y la boca, y estas últimas impedían que el niño pudiera mamar, y murió a los 45 días de administrarle la vacuna.

—Caso de un niño sano después de la vacuna, 13 de marzo de 1891.

Ensayad la revacunación: no os va a doler,
porque la revacunación tiene una gran virtud:
si os hiere o mata al recibirla,
todos estaremos dispuestos a no creerlo.

—De una circular firmada por «Los médicos», 1876.

La viruela humana, conocida también como *Orthopox variola*, fue una enfermedad viral infecciosa tristemente célebre que provocaba mucha fiebre, dolor y lesiones supurantes en la piel. La enfermedad no solo desfiguraba a la víctima, sino que con frecuencia le causaba la muerte.

> El elemento más mortífero de las nuevas ciudades era el hacinamiento de las personas. Por ejemplo, el informe de un funcionario de sanidad de Darlington de la década de 1850 hablaba de seis niños, de entre 2 y 17 años, que sufrían viruela en una vivienda de una sola habitación que compartían con sus padres, un hermano mayor y un tío. **Dormían todos juntos sobre harapos en el suelo. Se podrían citar millones de casos similares, con unas condiciones que empeoraban cuando las víctimas fallecían y sus cadáveres permanecían descomponiéndose durante días con la familia en casas de una sola habitación,** hasta que la familia conseguía reunir unos peniques para enterrarlos.[1]

1. Dorothy Porter, *Health,Civilization, and the State—A History of Public Health from Ancient to Modern Times*, Routledge, Oxfordshire, Inglaterra, 1999, p. 113.

En 1949, la viruela había desaparecido por completo en Estados Unidos, y en 1980, en todo el mundo. Hoy, la mayoría de las personas piensa que la amenaza infecciosa fue derrotada por el poder de una vacuna.

La batalla contra el monstruo de las manchas

La primera empresa destinada a evitar la viruela en Occidente la inició Lady Mary Wortley Montagu en 1717. Regresó del Imperio Otomano sabedora de una práctica llamada *variolación*, que consistía en tomar una pequeña muestra de una pústula de viruela humana e introducirla en la piel de otra persona.[2] Si todo iba bien, el receptor sufría un ataque leve de viruela, y después quedaba inmune a la enfermedad. La esperanza que se ocultaba al infectar a las personas con la viruela en el momento y lugar que decidieran era que, en un entorno controlado y en estado de perfecta salud, se defenderían mejor de la enfermedad que dejando el contagio al azar.

Dos problemas de la variolación eran que podía provocar la muerte y extender la enfermedad por las comunidades vecinas.

> El consiguiente ataque de viruela no era en modo alguno leve; está demostrado que de cada cien personas inoculadas morían dos o tres. Además, muchas personas sospechaban con razón que **la inoculación, aunque pudiera proteger al individuo con un ataque ligero, extendía en mayor medida la enfermedad porque multiplicaba los focos de infección.** Por estas razones, después de 1728 la inoculación quedó completamente desprestigiada en Europa.[3]

James Kirkpatrick llegó a Londres desde Charleston, en Carolina del Sur, y describió la epidemia de 1738, insistiendo en que la inoculación tenía un gran éxito. Con tal entusiasmo, la inoculación ganó nuevo favor en toda Europa.

> En Londres, después de la reaparición de la influencias de Kirkpatrick en 1743, **la inoculación se convirtió en una lucrativa rama de la práctica quirúrgica, casi en exclusiva para la gente acomodada.** La operación no era tan sencilla como parecía. Exigía las dotes conjuntas del médico, el cirujano y el boticario; la preparación del paciente para recibir la muestra exigía varias se-

2. William Douglass, MA, *A Summary, Historical and Political, of the First Planting, Progressive Improvements and Present State of the British Settlements of North-America*, Londres, 1760, p. 407.

3. Frederick F. Cartwright, *Disease and History*, Rupert-Hart-Davis, Londres, 1972, p. 124.

manas de acomodación física y régimen. La inoculación fue durante mucho tiempo privilegio de quienes se podían permitir pagarla.[4]

Durante una epidemia de viruela en 1752 en Boston, algunas cifras demostraban que la enfermedad provocaba más muertes cuando se contraía de forma natural que cuando era provocada por la inoculación. Esto indicaba que la inoculación podía ser útil, en especial para los blancos.

> En los países fríos, la viruela es más letal para los negros que para los blancos. En la viruela de Boston de 1752 moría uno de cada once blancos que la contraían de forma natural, y uno de cada ochenta de los que lo hacían por la inoculación; en el caso de los negros, lo hacía uno de cada ocho enfermos naturales, y uno de cada veinte de los inoculados.[5]

El éxito de la variolación dependía de quién la aplicara y la técnica que emplease, además de otros muchos factores que no siempre se podían controlar.

En un artículo de 1764 se explicaba claramente que la consecuencia imprevista de la inoculación fue el aumento de la tasa de mortalidad por viruela.

> La conclusión no es que la inoculación sea una práctica favorable para la vida… Es innegable que se trata de una enfermedad infecciosa, y que lo que tiende a detener el avance de la infección tiende a disminuir el peligro que conlleva; y lo que tiende a propagar el contagio, tiende a aumentar ese peligro; **la práctica de la inoculación tiende manifiestamente a extender el contagio, ya que provoca una enfermedad infecciosa donde de otro modo no se hubiera producido;** el lugar donde así se produce se convierte en centro de contagio, de donde se propaga, con no menor fatalidad ni extensión que las que se hubieran dado desde un centro en que la enfermedad se hubiese producido de forma natural; es evidente que la inoculación aumenta en gran manera estos centros de contagio…[6]

Según el autor, en los 38 años anteriores al inicio de la inoculación en 1721, el número de muertes por viruela respecto al de nacimientos fue de 90 por mil, y respecto al número de enterramientos, del 64 por mil.

4. Victor C. Vaughan, MD, *Epidemiology and Public Health*, C.V. Mosby Company, St. Louis, 1922, p. 189.

5. William Douglass, MA, *A Summary, Historical and Political, of the First Planting, Progressive Improvements and Present State of the British Settlements of North-America*, Londres, 1760, p. 398.

6. «The Practice of Inoculation Truly Stated», *The Gentleman's Magazine and Historical Chronicle*, vol. 34, 1764, p. 333.

En los 38 años posteriores al inicio de la inoculación, las muertes por viruela respecto al número de nacimientos aumentaron a 127 por mil (un incremento del 41 %), y respecto al número de enterramientos, al 81 por mil (un 27 %).

La operación médicamente sancionada tenía las mismas probabilidades de iniciar una epidemia que de detenerla.[7]

De la ubre de la vaca

Entre las ordeñadoras se rumoreaba que la infección con la viruela de la vaca podía proteger a la persona de la viruela humana. En 1774, un granjero llamado Benjamin Jesty hizo incisiones a su mujer y dos hijos utilizando una aguja de zurcir, y a continuación restregó en ellas material de las marcas de la viruela de una vaca infectada. Según se dice, cuando posteriormente los hijos de Jesty fueron expuestos deliberadamente a la viruela, no contrajeron la enfermedad.

En 1796, Edward Jenner, que creía en esas historias, sometió a un niño de 8 años llamado James Phipps a un experimento. Tomó material de una enfermedad que creía que era la viruela de la vaca de las heridas de la mano de una muchacha granjera llamada Sarah Nelmes, y vacunó con él a James. Después se expuso deliberadamente al niño a la viruela para comprobar la propiedad protectora de la inoculación de la viruela de la vaca. El niño no contrajo la enfermedad, y se dio por supuesto que la vacuna había sido un éxito y que además sería una protección contra la viruela para toda la vida.

La inmunología era tan básica que en el diseño del experimento de Jenner no se tuvo en cuenta lo que se supiera de la inmunidad preexistente o la infección subclínica. Las alegaciones de Jenner se basaban en una muestra de un solo método no científico, pero alimentó la creencia de que una vez que la persona se exponía a la viruela de la vaca, era posible la protección permanente contra la humana.

Más tarde, los cálculos de Jenner pasaron de diez años a tan solo uno.

Un artículo de 1908[8] concluía que cierta inmunidad limitada duraba solo unos tres años.

7. Elizabeth A. Fenn, «The Great Smallpox Epidemic of 1775-82», *History Today*, 20 de julio, 2003, p. 12.

8. F. Smith, MRCVS, «For How Long Does Vaccination Confer Immunity from Small-Pox?» *Transactions of the Sanitary Institute,* vol. 13, p. 116.

… se observa que todos los niños no vacunados de más de año y medio de edad, más o menos, y todas las personas revacunadas después de más de tres años —es decir, la inmensa mayoría de la población— no están protegidos.[9]

Otro profesional llamado doctor Olesen defendía que las revacunas se administraran anualmente.

El reciente éxito de las vacunas supone una protección absoluta contra la viruela. La protección dura entre seis y doce meses y a menudo bastante más. Lo aconsejable es revacunar una vez al año.[10]

El doctor Creighton publicó en 1889 un libro muy crítico con Edward Jenner y la vacunación. Señalaba que a las personas que habían sido expuestas al virus de la viruela de las vacas en muchos casos se les inoculaba previamente la viruela humana. Por el carácter anecdótico de sus experimentos, el doctor Jenner podía sacar cualquier conclusión que se ajustara a sus resultados predeterminados. El doctor Creighton resumía:

El único auténtico experimento sobre la viruela de las vacas, tal como se presentó originariamente a la Royal Society, fue la inoculación a James Phipps; sus resultados, como hemos visto, se registraron con una brevedad que permitía a Jenner eliminar lo verdadero y sugerir lo falso. **Es absurdo pretender que se tome como experimentos la docena de casos de ordeñadoras con la viruela de las vacas a las que posteriormente se les inoculó la viruela humana; había muchas ordeñadoras con viruela de las vacas… que se sometieron a la inoculación junto con otras, siempre que había en marcha una inoculación general; y los casos de Jenner solo fueron unos pocos, favorables a sus pretensiones…** el mismo representa al hombre que «decide perentoriamente sobre la verdad o falsedad de una teoría, basándose en la supuesta autoridad de unos pocos ejemplos aislados».[11]

Desde finales del siglo XVIII, la profesión médica ha defendido la vacunación, aunque nunca hubo una prueba en que un grupo vacunado se comparara con otro grupo del mismo tamaño que no estuviera vacunado.[12]

El Centro de Control de Enfermedades admite que, incluso hoy, se desconoce el nivel de anticuerpos que protege contra la infección de la

9. J.W. Hodge, MD, «State-Inflicted Disease in Our Public Schools», *Medical Century*, vol. XVI, n.º 10, octubre 1908, pp. 308-314.

10. Dr. Olesen, «Vaccination in the Philippine Islands», *Medical Sentinel*, vol. 19, n.º 4, abril 1911, p. 255.

11. Charles Creighton, *Jenner and Vaccination*, 1889, p. 59.

12. *MMWR*, vol. 50, n.º RR-10, Centers for Disease Control, 22 de junio, 2001, pp. 1-25.

viruela.[13] En los años de infancia y juventud de los autores de este libro en Estados Unidos, se consideraba que los niños estaban vacunados e inmunes simplemente mostrando la cicatriz de la vacunación años después de que se les aplicara la vacuna.

La vacuna: el misterioso virus artificial

Existe confusión sobre el origen del virus denominado *vacuna*. Jenner bautizó su producto con el nombre latino *vacca* (vaca), pero pensaba que el origen de la auténtica enfermedad de la viruela de las vacas estaba en la llamada «enfermedad de la grasa» de los caballos. Algunos profesionales utilizaban como vacuna linfa de otros animales, como las cabras. Es interesante el siguiente extracto de la revista *Lancet* de 1829:

> La linfa que después utilizó el doctor Jenner, y que ha mantenido en circulación tres o cuatro años por la zona de Berkeley, la había obtenido no de la vaca, sino del caballo, y nunca después fue aprobada por la ley. De hecho, la enfermedad es una viruela equina, no vacuna, como él aseguró categóricamente antes de morir, obtenida de las pústulas que se forman en la piel de las patas del caballo, como consecuencia de una afección erisipelatosa exacerbada por la materia de la grasa… He sabido de una zona donde había una viruela de la cabra que se parecía tanto a la vacuna que los médicos inoculaban con ella, y descubrieron que tenía el mismo efecto protector. Sin embargo, esta linfa equina del doctor Jenner producía una pústula que, él mismo declaró, se parecía mucho a la pústula natural de la viruela de las vacas de las ubres de este animal…[14]

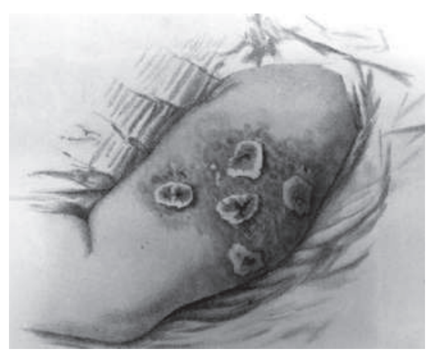
Después de años de mezclar distintos virus animales y pasarlos a los humanos y de vuelta a las vacas, en 1834 un artículo planteaba dudas sobre cuánta parte del virus de la vacuna procedía de las vacas. Debido a la confusión sobre qué contenían las vacunas, al material que se utilizaba para vacunar se lo llamaba a veces «virus de la vacuna».

> Existen tres opiniones sobre el origen del virus de la vacuna. Primera: la de Jenner, que suponía que procedía de la llamada «enfermedad de la grasa» de los caballos, que era infecciosa, y provocaba en las vacas esa dolencia llamada viruela de las vacas. Segunda: la del doctor Robert de Marsella, que pensaba que el virus de la vacuna no era más que el veneno de la viruela transmitido a las

13. *MMWR*, vol. 50, n.º RR-10, Centers for Disease Control, 22 de junio 22, 2001, pp. 1-25.

14. «Observations by Mr. Fosbroke», *The Lancet*, vol. II, 1829, pp. 583-584.

vacas, y modificado en la transmisión. Tercera: la opinión de que esta dolencia es tan natural en las vacas como los hongos en las ovejas, y la viruela, el sarampión o la escarlatina en los humanos… El doctor Fiard manifiesta, como su opinión, que la viruela de las vacas es una enfermedad peculiar de estos animales; que en Inglaterra es muy rara en las vacas; y que en Francia no existen pruebas que demuestren que alguna vez se haya producido.[15]



Fotografía 4.1. Vacunación de 1898 en puntos diversos, muestra de un «buen brazo típico».

Usar material de la viruela directamente de las vacas era inicialmente desagradable para las personas, por lo que Jenner desarrolló una «vacuna humanizada de la viruela». Pero al principio en este método se seguía utilizando material enfermo del animal, y el pus se inoculaba a los humanos.[16] El procedimiento de la vacunación consistía entonces en restregar linfa pustular de las marcas de la viruela de un humano inoculado sobre una herida en el brazo del siguiente receptor humano, un sistema que se llamaba «vacuna de brazo a brazo». Otro sistema de inoculación era poner muchas costras de la viruela en una jarra, llenarla de agua y agitarla. El pus resultante se utilizaba como material de vacuna para una ciudad entera.

Se consideraba que la persona estaba vacunada e inmunizada por el simple hecho de mostrar la cicatriz de la vacunación que había dejado la ampolla aparecida en el sitio en que se aplicó la vacuna. Era habitual aplicar esta a varios lugares con el fin de asegurar la máxima protección.[17] Se pensaba que la vacunación había tenido éxito si «agarraba» bien después de dañar hasta cuatro partes del brazo de una vez. Esta práctica de vacunar más de un punto siguió en varias partes del mundo hasta 1975.

Evidentemente, de este modo se propagaban otras muchas enfermedades de los vacunados, pero la vacunación brazo a brazo se utilizó unos 100 años, hasta que se prohibió en 1898. El doctor A. W. Downie demostró que el virus de la vacuna, aunque estaba relacionado inmunológicamente con

15. Dr. Fiard, «Experiments upon the Communication and Origin of Vaccine Virus», *London Medical and Surgical Journa*l, vol. 4, 1834, p. 796.

16. Frederick F. Cartwright, *Disease and History*, Rupert-Hart-Davis, Londres, 1972, p. 127.

17. Derrick Baxby, «Smallpox Vaccination Techniques; from Knives and Forks to Needles and Pins», *Vaccine*, vol. 20, n.º 16, 15 de mayo, 2002, p. 2142.

la viruela de la vaca y la humana, tenía características diferencias inmunológicas, que él atribuía al proceso antes mencionado.[18]

> … la variante blanca **en la repetida propagación del virus de la viruela de la vaca sobre la piel de los terneros o las ovejas en la preparación de la linfa de la vacuna o en la piel humana en la vacunación brazo a brazo** que se practicó durante el siglo pasado. Es posible que tales condiciones hayan abierto la posibilidad de la aparición de cepas de vacuna tal como hoy las conocemos por una variante de la viruela de la vaca como la aquí descrita.[19]

La estandarización y pureza de las vacunas de viruela de la vaca estuvieron en entredicho incluso después de la erradicación de la viruela en Estados Unidos. Las declaraciones del doctor Beddow Bayly de 1952 deberían haber hecho pensar a todos cómo era posible que tal vacuna pudiera haber sido la causa de la erradicación de cualquier enfermedad:

> Si recordamos que **la linfa de la vacuna se obtiene, en primer lugar, del cadáver de una vaca infectada de viruela, de la ubre ulcerada de una vaca o de las llagas supurantes de los talones enfermos de un caballo**, cuya elección depende del país de origen y de la empresa que la fabrica, no cabe sorprenderse de que produzca efectos mucho más dañinos en las personas. Hace años, **en Lancet se decía que «ningún profesional sabe si la linfa que utiliza procede de la viruela de la vaca, de la del conejo, de la del asno o de la de la mula»**.[20] Hace tiempo que nuestro Ministerio de Sanidad ha confesado su completa ignorancia sobre el origen último de la linfa que él mismo suministra; pero el año pasado el doctor A. Downie afirmaba en el *British Medical Journal* que «se cree que la cepa del virus de la vacuna que se utiliza en la preparación habitual de linfa en este país (Inglaterra) procede de un caso de viruela de la vaca de Colonia del siglo pasado». Esto, evidentemente, desmonta toda la teoría de la vacunación con la viruela de la vaca.[21]

Ni siquiera las actuales vacunas contra la viruela contienen virus de la viruela de las vacas o humana, sino un agente híbrido humano/animal que nunca existió en la naturaleza hasta la era de la vacunación. Se ha venido cultivando pasando material de la viruela una y otra vez entre animales y

18. A. W. Downie, «Jenner's Cowpox Inoculation», *British Medical Journal*, vol. 2, n.º 4726, 4 de agosto, 1951, pp. 251-256.

19. A. W. Downie, «A Variant of Cowpox Virus», *The Lancet*, vol. 1, n.º 6717, 24 de mayo, 1952, pp. 1049-1050.

20. «Studies in Vaccinia», *The Lancet,* vol. 199, n.º 5150, 13 de mayo, 1922, pp. 957-958.

21. M. Beddow Bayly, MRCS, LRCP, «Inoculation Dangers to Travelers», discurso en Caxton Hall Westminster, 2 de octubre, 1952, publicado por la London and Provincial Anti-Vivisection Society.

humanos. Hoy la vacuna puede infectar a animales salvajes como el búfalo de agua,[22] y también a los humanos.

Algunos de los animales que se han utilizado para transmitir el actual virus de la vacuna son los conejos, los ratones, las cabras, los caballos, las ovejas y los humanos.

Dryvax, que fue patentada por la compañía que después se convirtió en Wyeth, es la vacuna más antigua contra la viruela, y se ha estado utilizando desde el siglo XIX. Los sistemas empleados para difundir Dryvax se tradujeron en mezclas de virus comúnmente llamados «cuasi especies». En 2011, Qin *et al.* caracterizaron genéticamente la Dryvax moderna, y afirmaron que todas las marcas de vacunas de la viruela anteriores a finales de la década de 1990 raramente se sometían a purificación clonal. Concluían que Dryvax era de origen viral equino y humano, y describían la vacuna como un «fósil molecular».

> Estas observaciones plantean preguntas inquietantes sobre el grado de diversidad genómica que pueda haber en las antiguas vacunas de la viruela. En esta comunicación, hemos aprovechado los últimos avances de las tecnologías de secuenciación del ADN para analizar esta cuestión con mayor detalle. Nuestros resultados ilustran la notable complejidad de las cuasi especies característica de las vacunas antiguas y no purificadas de la viruela, y apuntan a que **los virus que se han aislado hasta la fecha solo representan una pequeña fracción de la diversidad de virus de estas preparaciones.**[23]

¿Quién sabe, entonces, de qué estaba hecha la «fracción mayor» de las vacunas «antiguas e impuras»? Decir que siempre hay y ha habido mucha confusión sobre qué virus contenían las vacunas es un burdo sobrentendido.

En 2008, después de un uso de más de 100 años, los Centros de Control de Enfermedades exigieron la cuarentena y destrucción de todas las existencias de Dryvax.[24]

22. L. Qin, C. Upton, B. Hazes y D. H. Evans, «Genomic Analysis of the Vaccinia Virus Strain Variants Found in Dryvax Vaccine», *Journal of Virol*ogy, vol. 85, n.º 24, diciembre 2011, pp. 13049-13060.

23. L. Qin, C. Upton, B. Hazes y D. H. Evans, «Genomic Analysis of the Vaccinia Virus Strain Variants Found in Dryvax Vaccine», *Journal of Virol*ogy, vol. 85, n.º 24, diciembre 2011, pp. 13049-13060.

24. «Notice to Readers: Newly Licensed Smallpox Vaccine to Replace Old Smallpox Vaccine», *MMWR,* vol. 57, n.º 8, 29 de febrero, 2008, pp. 207-208.

La fe eclipsa la realidad

Cuando Jenner publicó su artículo en 1798 asegurando la inmunidad permanente contra la viruela y promocionando su técnica, muchos de los que habían visto casos de viruela humana que seguían a la de las vacas cuestionaron su doctrina en un encuentro de la Sociedad de Amigos de la Medicina.

> Pero en cuanto él (Jenner) lo mencionó, los demás se rieron. **Los médicos de las vacas podrían haberle contado cientos de casos en que la viruela humana seguía a la de las vacas…**[25]

En 1779, el doctor Drake, un cirujano de Stroud, Inglaterra, realizó un experimento para comprobar el nuevo profiláctico de Jenner utilizando vacuna obtenida directamente de Edward Jenner. Inoculó viruela humana a los niños para ver si el procedimiento con la de las vacas había sido efectivo.

> En tres de ellos, un muchacho de diecisiete años y dos niños de Colborne (uno de cuatro años, y el otro de quince meses), las pústulas de la viruela maduraron muy pronto y formaron la costra en el tiempo habitual. **Al muchacho se le inoculó la viruela el 20 de diciembre, que era el octavo día de su vacunación, y a los dos niños, el 21, que también era el octavo día. Todos desarrollaron la viruela,** con las pústulas locales y la erupción general con fiebre.[26]

El doctor Hughes, otro médico de Stroud, informó que posteriormente los niños desarrollaron la viruela, y señalaba que la técnica de la vacunación había fracasado. Jenner recibió el informe, pero decidió ignorar los resultados.

Más tarde, en 1779, el doctor Woodville, director del Hospital de Vacunación contra la Viruela de Londres, comenzó a utilizar de forma masiva la inoculación de la viruela de las vacas. Obtuvo el material de la vacuna de una vaca que pertenecía a una granja de Gray's Inn Lane de Londres, y vacunó a siete personas. Solo cinco días después, con aquellas siete personas, aplicó la técnica de la vacuna brazo a brazo a otros cientos de personas. El doctor Woodville reconoció que el procedimiento planteaba graves problemas.

25. Walter Hadwen, MD, *The Case Against Vaccination*, Goddard's Assembly Rooms, Gloucester, 25 de enero, 1896, p. 12.

26. Charles Creighton, *Jenner and Vaccination*, 1889, pp. 95-96.

> … en varios casos, la viruela de las vacas ha provocado una dolencia muy grave. En tres o cuatro casos de quinientos, el paciente ha estado en peligro considerable, y un niño falleció.[27]

La comunidad médica siguió aceptando la vacuna de Jenner, pese a los muchos informes que desmentían sus beneficios, todos ellos sobre numerosos casos de personas que habían recibido la viruela de las vacas o la humana y, pese a ello, habían muerto de viruela.

Se calcula que en 1801 en Inglaterra fueron vacunadas unas 100.000 personas.

En 1809, el *Medical Observer* informaba de una serie de pacientes que demostraban el fracaso de la viruela de las vacas o de la vacunación para proteger de la viruela humana.

> 1. El señor Robinson, cirujano y boticario de Róterdam, vacunó a un niño, a finales de 1799. Un mes después, al niño se le inoculó material de la viruela, sin ningún efecto, y poco después contrajo la viruela confluyente y falleció. 2. Una criada del señor Gamble, de Bungay, en Suffolk, contrajo de forma natural, por el ordeño, la viruela de las vacas. Siete años después pasó a trabajar de enfermera en el hospital de Yormouth, donde contrajo la viruela humana, y murió. 3 y 4. Elizabeth y John Nicholson, de tres años de edad, fueron vacunados en Battersea en el verano de 1804. Ambos contrajeron la viruela en mayo de 1805, y los dos fallecieron… 13. El hijo del señor R. murió de viruela en octubre de 1805. El paciente había sido vacunado, y los padres confiaban plenamente en la seguridad de la vacuna. Se ocultó el nombre de quien lo vacunó. 14. El hijo del señor Hindsley del despacho del señor Adam… murió de viruela un año después de la vacunación.[28]

Los artículos médicos señalaban explícitamente, uno tras otro, que la teoría de que la exposición a la viruela de la vaca inmunizaba para toda la vida contra la viruela humana no estaba demostrada.

> En1810, el *Medical Observer* daba detalles sobre **535 casos de viruela después de la vacunación, 97 casos letales, 150 casos de lesiones producidas por la vacuna,** con las direcciones de diez médicos, incluidos dos profesores de anatomía, que habían sufrido los efectos de la vacunación en sus propias familias.[29]

27. Frederick F. Cartwright, *Disease and History*, Rupert-Hart-Davis, Londres, 1972, p. 130.

28. William Scott Tebb, MD, *A Century of Vaccination and What It Teaches*, Swan Sonnenschein & Co., Londres, 1898, p. 126.

29. «Vaccination by Act of Parliament», *Westminster Review*, vol. 131, 1889, p. 101.

Un artículo del *London Medical Repository Monthly Journal and Review* de 1817 demostraba de nuevo que muchísimas personas que habían sido vacunadas seguían padeciendo viruela.

> La viruela, sobre todo, sigue y extiende un contagio devastador. Por doloroso que sea, tenemos la obligación de advertir al público y a la profesión de que **la cantidad de todo tipo de sufrimientos debidos a la viruela, en personas que previamente habían sido vacunadas por los profesionales mejor cualificados, es hoy alarmante.** El problema es tan grave, y afecta tan profundamente a los intereses más queridos de la humanidad, y a los de la profesión médica, que no cejaremos en prestarle nuestra más minuciosa atención.[30]

En 1818, Thomas Brown, un cirujano con 30 años de experiencia de Musselburgh, en Escocia, explicaba que nadie de la profesión médica «podía superar mi celo en la promoción de la práctica de la vacuna». Pero después de vacunar a 1.200 personas y descubrir que muchas seguían contrayendo la viruela e incluso morían por su causa, la conciencia no le permitía seguir defendiendo la vacunación.

> La experiencia demuestra igualmente que la viruela natural también hace su aparición cuando ha habido previamente punción de la vacuna, rodeada de una aureola de aspecto perfecto durante más de dos días, y no modificada en lo más mínimo, sino confluyente en el mayor grado, y seguida de la muerte. Las pústulas de la viruela, además, se encontraban dentro de la propia aureola de la punción de la vacuna… **Informes de todas las partes del mundo, de dondequiera que se haya introducido la vacuna… los casos de fracaso están aumentando en alarmante proporción;** y después de un análisis intachable e imparcial se deduce que, cuando el contagio de la viruela consigue actuar en personas vacunadas de más de seis años, y es un contagio continuado y duradero, casi la totalidad de tales casos caen bajo la influencia del contagio de la viruela.[31]

Otras muchas revistas médicas explicaban con detalle que la viruela humana podía seguir infectando a quienes previamente habían contraído la de las vacas, y que los vacunados también se podían contagiar.

> … durante los años 1820, 1 y 2 (1820-1822) hubo un gran alboroto sobre la viruela. Se desencadenó como una epidemia que se extendió hacia el norte…

30. «Observations on Prevailing Diseases», *The London Medical Repository Monthly Journal and Review*, vol. VIII, julio-diciembre 1817, p. 95.
31. Thomas Brown, Surgeon Musselburgh, «On the Present State of Vaccination», *The Edinburgh Medical and Surgical Journal*, vol. 15, 1819, p. 67.

> Llegó casi a la casa del propio doctor Jenner… **Atacó a muchos que habían tenido antes la viruela de las vacas, y en muchos casos de forma aguda, casi hasta provocar la muerte, y de quienes habían sido vacunados dejó solo a algunos, pero afectó a una gran cantidad.**[32]

Se pagaba generosamente a médicos y cirujanos para que aplicaran la vacuna y la defendieran, como nueva fuente de ingresos. Por eso es significativo que tantos médicos escribieran en las publicaciones médicas sobre su experiencia. Sin embargo, como ocurre también hoy, los creyentes ignoraron las voces de los disidentes médicos, lo cual hizo que personas corrientes se manifestaran en los medios ordinarios.

En 1829, William Cobbett, granjero, periodista y panfletista inglés, escribía sobre el fracaso de la vacunación para proteger a la gente de la viruela. Pensaba que la vacunación era una práctica médica fraudulenta y carente de base empírica. Cuando habla de 20.000 libras se refiere sin duda a la cantidad de dinero que el gobierno británico había adelantado a Edward Jenner en 1822 para que prosiguiera con sus experimentos con la vacuna de la viruela.

> En medio de toda esta locura, a la que los médicos se han entregado después de descubrir que era inútil resistirse, estalló en la ciudad de Ringwood, en Hampshire, y afectó, creo, a más de cien personas, jóvenes y viejos, cada una de las cuales había padecido «perfectamente» la viruela de las vacas. ¿Y qué fue lo que se dijo? ¿Se acabó con el curanderismo, y se reclamaron las veinte mil libras a sus receptores, avergonzados por lo que habían hecho? En absoluto; el fracaso se atribuyó a la incapacidad de quienes administraban las vacunas, a que el material estaba pasado, a que no era de calidad… ¿Qué sabemos hoy? Que en **cientos de casos, las personas a las que se inoculó la viruela de las vacas del PROPIO JENNNER** (las mayúsculas son de William Cobbett) **han contraído después la viruela humana, y han muerto a causa de ella, o se han salvado de la muerte a duras penas.**[33]

¿La vacunación hace que la enfermedad sea más leve?

Cuando se vio con claridad que la vacuna de la viruela no podía prevenir la enfermedad, la profesión médica intentó justificar la vacunación pasando de hablar de inmunidad «perfecta» a «enfermedad más leve». Un dogma similar se repitió en 2013 para justificar el hecho de que las vacunas de

32. «Observations by Mr. Fosbroke», *The Lancet*, vol. II, 1829, p. 583.
33. William Cobbett, *Advice to Young Men and (Incidentally) to Young Women*, Londres, 1829, pp. 224-225.

la tos ferina y la gripe tampoco protegían a quienes las recibían. ¿Pero la vacuna de la viruela realmente disminuía la tasa de mortalidad y reducía la gravedad de la enfermedad?

En la epidemia de viruela de 1844, en torno a un tercio de los vacunados contrajeron una forma leve de la enfermedad, pero más o menos el 8 % de los vacunados seguían muriendo, y casi dos tercios padecían la forma grave de la viruela.[34]

Una carta dirigida a un periódico en 1850 decía que, en 1844, en el Hospital de la Viruela de Londres había habido más ingresos que durante la epidemia de viruela de 1781, antes de que empezara la vacunación. El autor también señalaba que un tercio de las muertes por viruela eran de personas que previamente habían sido vacunadas.

> Lamentablemente, la experiencia de todos los días demuestra un estado alterado de las cosas; la viruela, pese a la vacunación, aumenta con rapidez… **En el Hospital de la Viruela de Londres hubo más ingresos en 1844 que en la famosa epidemia de 1781, antes de que se introdujera la vacunación.** También apelo a los datos del registro de uno de los distritos del país (Bradford) para demostrar la poca protección que la vacunación ha dado en el último cuarto de este año 1844: se registraron 118 (¿181?) muertes por viruela, 60 de las cuales, o casi un tercio, fueron de personas que habían sido vacunadas.[35]

Los periódicos no dejaban de informar de muertes debidas a la viruela de ciudadanos que habían sido debidamente vacunados, y de muertes por otras dolencias después de la vacunación. Por ejemplo, uno dolencia de la piel llamada *erisipela* provocaba una muerte lenta y dolorosa.

> … un niño de Somerstown, de 5 años, «de viruela confluyente no modificada» (9 días). Había sido vacunado a los 4 años; una cicatriz… La esposa de un obrero, de Lambeth, de 22 años, «viruela confluyente no modificada» (8 días). Vacunada en la infancia en Suffolk; dos cicatrices buenas… El hijo de un marinero, de 10 semanas de edad, y el hijo de un repostero, de 13 semanas, murieron de «erisipela general después de la vacunación, por efusión cerebral».[36]

Una niña de 4 meses murió de erisipela después de la vacunación.[37]

34. George Greogory, MD, «Brief Notices of the Variolous Epidemic of 1844», *Royal Medical and Chirurgical Society*, 28 de enero, 1845, p. 163.

35. «Small Pox and Vaccination», *Hampshire Telegraph and Sussex Chronicle*, 2 de marzo, 1850.

36. *The Morning Chronicle*, 12 de abril, 1854.

37. *Lloyd's Weekly Newspaper*, 10 de junio, 1860.

> Ocho muertes se incluyeron en el apartado de la viruela, dos de ellas atribuidas a «erisipela posterior a la vacunación» y una a los «efectos de la vacunación».[38]

> Dos niños, ambos de seis meses de edad, murieron de erisipela después de la vacunación. En un caso, la erisipela comenzó quince días después de la operación.[39]

No se solía informar de las muertes producidas como consecuencia de la vacunación por lealtad a la práctica. Muchas veces, se registraba que la persona había fallecido por otra causa, como la varicela, o se decía falsamente que no estaba vacunada, lo cual tuvo que influir considerablemente en la validez de las estadísticas de la época.

> … **las muertes por vacunación y revacunación se silencian**… El señor Henry May, en el número de enero de 1874 de la *Birmingham Medical Review*, sobre los «Certificados de defunción», dice: «Como ejemplo de casos que pueden comprometer al propio médico, mencionaré la erisipela debida a la vacunación y la fiebre puerperal. No hace mucho, se produjo en mi consulta una muerte debida a la primera causa, y aunque no había vacunado yo al niño, en mi deseo de evitar reproches a la vacunación omití cualquier mención a ella en mi certificado de defunción».[40]

> Una niña, Elizabeth Sabin, de 4 años, con seis buenas marcas de vacunación exitosa, contrajo la viruela y, tres semanas y tres días después de ser vacunada, falleció. Su caso se excluyó de la lista de los vacunados de las estadísticas del doctor Bond. Las estadísticas así amañadas no se podían aceptar como exactas. Recordaba un caso de Birmingham donde un hombre llamado William Wood Warner murió de viruela maligna en ocho días, y el médico del hospital lo clasificó como no vacunado. Por pura casualidad, por la viuda y la hermana del hombre, descubrió que habían visto que se había vacunado.[41]

En 1898, el doctor Wilder también señalaba que durante la pandemia de 1871 y 1872 las personas vacunadas a menudo contraían la viruela grave con mayor rapidez que las no vacunadas.

38. *Glasgow Herald*, 14 de diciembre, 1870.
39. *The Morning Chronicle*, 23 de octubre, 1861.
40. *The Ipswich Journal*, 7 de noviembre, 1876.
41. Noel A. Humphries, «English Vaccination and Small-Pox Statistics, with Special Reference to the Report of the Royal Commission, and to Recent Small-Pox Epidemics», *Journal of the Royal Statistical Society*, septiembre 1897, p. 545.

Nunca, sin embargo, la fe en la vacunación recibió tan duro golpe como en la Gran Epidemia de Viruela de 1871 y 1872. Todos los países de Europa fueron invadidos con una intensidad nunca vista en los tres siglos anteriores. En Inglaterra, el número de muertes por la enfermedad aumentó de 2.620 en 1870 a 23.126 en 1871 y 19.062 en 1872, para después descender de nuevo a 2.673 en 1873. En el continente, sobre todo en Francia y Alemania, la enfermedad fue aún más severa. En Baviera, por ejemplo, con una población vacunada superior a la de cualquier otro país del norte de Europa, excepto Suecia, la enfermedad tuvo una severidad que nunca se había visto. Y lo más importante aún era que **en casi todas partes muchas personas vacunadas eran atacadas por la viruela antes de que las no vacunadas contrajeran la enfermedad**.[42]

La vacunación obligatoria y la posterior pandemia

En 1840, cuando médicos y ciudadanos se dieron cuenta de que la vacunación no era lo que se había prometido, aumentó el rechazo a la vacuna. Los gobiernos aprobaron diversas leyes para obligar a las personas a vacunarse. En Inglaterra, la vacunación fue obligatoria en 1853, y en 1867 se aprobaron unas leyes muy estrictas. En Estados Unidos, Massachusetts promulgó una serie de leyes sobre la vacunación universal en 1855.

… **en 1855 Massachusetts dio el paso más avanzado de los que jamás había dado ningún estado, y aprobó una ley que obligaba a los padres o tutores a vacunar a los niños antes de que cumplieran los dos años, y prohibía la admisión en las escuelas públicas de cualquier niño que no estuviera vacunado**. Alcaldes y concejales estaban «obligados a vacunar a todos los habitantes» de su ciudad, y a exigir la revacunación siempre que juzgaran que la salud pública lo requería; todos los empleados de las fábricas, todos los internos de las casas de beneficencia, de las escuelas reformadas, de los asilos para dementes y otros lugares donde se admitía a pobres y enfermos, o de correccionales, cárceles y todas las instituciones financiadas en todo o parte por el estado, debían disponer la vacuna de todas esas personas, pues estas no la podían pagar.[43]

Lemuel Shattuck insistía en la necesidad de la vacunación y, en un informe de 1856, proponía que las autoridades de la ciudad de Boston obligaran a vacunarse, casa por casa.

42. Alexander Wilder, MD, «The Fallacy of Vaccination», *The Metaphysical Magazine*, vol. III, n.º 2, mayo 1898, p. 88.

43. Susan Wade Peabody, «Historical Study of Legislation Regarding Public Health in the State of New York and Massachusetts», *The Journal of Infectious Diseases*, supl. n.º 4, febrero 1909, pp. 50-51.

¿Existe algún remedio que se pueda aplicar para acabar con este gran mal (la viruela)? A juicio del abajo firmante, sí; y este remedio es la vacunación obligatoria. **La ciudad ya ha dispuesto que en las escuelas públicas no se admita a ningún niño que no esté vacunado;** una magnífica disposición para las personas interesadas. También ha dispuesto la vacunación gratuita de esas personas, que con tal fin se pueden dirigir al Médico Municipal.[44]

Las leyes que obligaban a vacunarse no hicieron nada contra el problema de la viruela. Los datos de Boston comienzan en 1811, y demuestran que, a partir de en torno a 1837, hubo epidemias periódicas de viruela (gráfico 4.1). Después de las órdenes de 1855, hubo epidemias de viruela en 1859-1860, 1864-1865 y 1867, que culminaron con la de infausta memoria de 1872-1873. Estas repetidas epidemias de viruela demostraban que las estrictas leyes de vacunación aprobadas en Massachusetts no tuvieron ningún efecto beneficioso (gráfico 4.2).

De hecho, murieron de viruela más personas en los 20 años siguientes a las estrictas leyes de vacunación obligatoria que en los 20 años anteriores.

… la viruela, después de haber desaparecido casi por completo de nuestra comunidad durante los treinta o cuarenta años siguientes a la introducción de la vacunación en 1800, poco a poco fue recuperando su dominio en Boston, donde siguió prevaleciendo de forma casi ininterrumpida, aunque con intensidad variable, desde 1839, cuando la enfermedad adquirió por primera vez la forma de epidemia, hasta 1873. En este período de treinta y cinco años, el curso de la viruela ha estado marcado por una sucesión de paroxismos epidémicos, generalmente en intervalos de varios años, durante los cuales un número variable de casos esporádicos da prueba de la presencia más o menos constante de la enfermedad. **La última epidemia de 1872-1873, en la que murieron 1.040 personas, fue la más severa que Boston haya vivido desde la introducción de la vacunación**.[45]

El mismo patrón de epidemia más severa se iba a repetir por todas las poblaciones de altos índices de vacunación del mundo occidental.

… en Baviera (Alemania), en 1871, de 30.742 casos, 29.429 fueron de personas vacunadas, es decir, el 95,7 %, y 1.313 de no vacunadas, es decir, el 4,3 %. En algunos de los pequeños brotes de los últimos años, las víctimas han sido casi todas vacunadas (por ejemplo, en Bromley, [Inglaterra], en

44. *Memorial in Relation to the Small Pox*, n.º 30, City of Boston, 1856, p. 10.
45. «Small-Pox and Revaccination», *Boston Medical and Surgical Journal*, vol. CIV, n.º 6, 10 de febrero, 1881, p. 137.

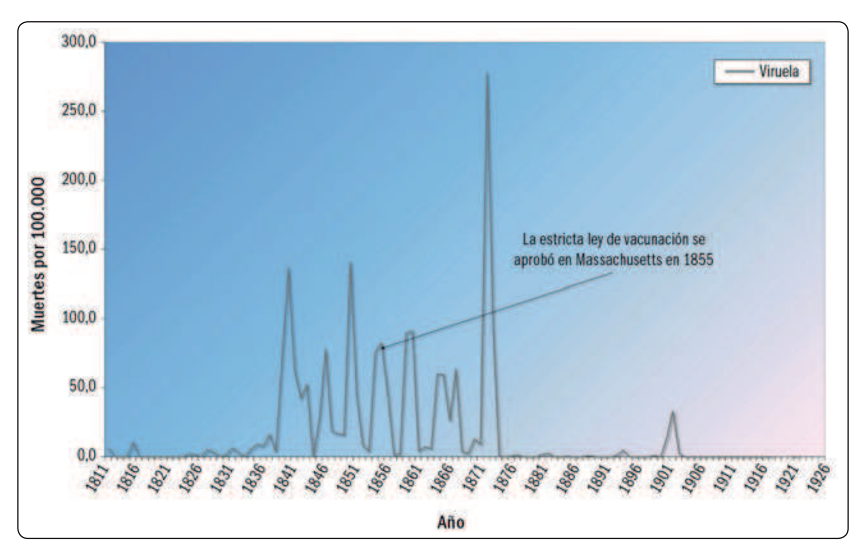


Gráfico 4.1. Tasa de mortalidad por viruela en Boston desde 1811 a 1916.

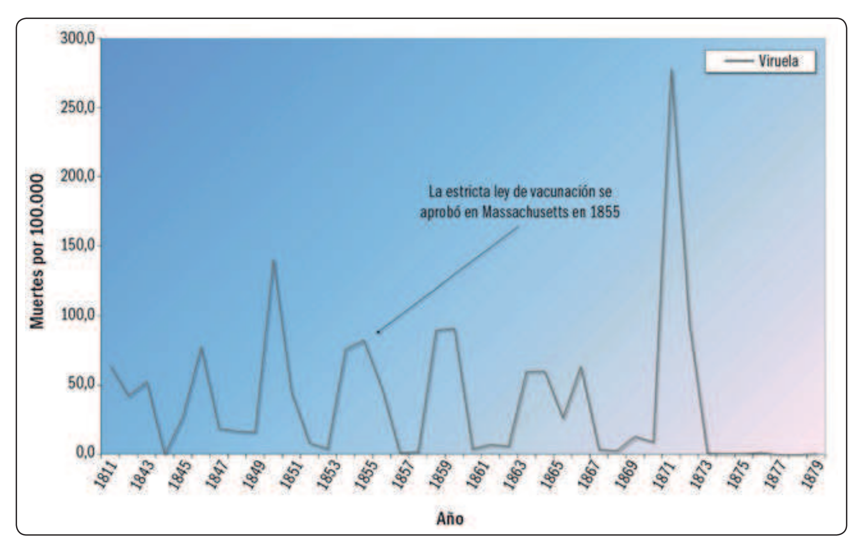


Gráfico 4.2. Tasa de mortalidad por viruela en Boston desde 1841 a 1880.

1881, un total de 43 casos, incluidos 16 de viruela confluyente, todos de personas vacunadas).[46]

Al concluir 1868, más del 95 % de los habitantes de Chicago habían sido vacunados. Después del Gran Incendio de 1871 que arrasó la ciudad,

46. *Encyclopaedia Britannica*, vol. 24, Filadelfia, 1890, p. 29.

la vacunación era un requisito imprescindible para recibir las ayudas oficiales.[47] A pesar de sus estrictas leyes de la vacunación, Chicago fue sacudida por una devastadora epidemia de viruela en 1872. La idea de vacunar a la mayoría de la población (que después recibiría el nombre de *inmunidad masiva*) no protegió a la población del azote de la viruela.

> Pero a pesar de estas medidas, la tasa de mortalidad subió ominosamente como consecuencia del incendio. **Más de mil personas contrajeron la enfermedad en 1872, y más de una cuarta parte de ellas murió.** La mortalidad entre los niños menores de cinco años fue la mayor de las que se recordaban.[48]

La pérdida del respeto por las personas vacunadas en Francia, Alemania e Inglaterra la ilustraba gráficamente un artículo médico de 1900.

> Todos los reclutas que ingresaban en el ejército francés eran vacunados. Durante la guerra franco-prusiana hubo veintitrés mil cuatrocientos sesenta y nueve casos de viruela en ese ejército.
>
> El *Lancet* de Londres del 15 de julio de 1871 decía: **De los nueve mil trescientos noventa y dos pacientes de viruela de Londres, seis mil ochocientos cincuenta y cuatro habían sido vacunados. El diecisiete y medio por cien de los atacados por la enfermedad murieron**.
>
> En todo el país, más de ciento veinte mil personas vacunadas han padecido la viruela… **Los informes oficiales de Alemania muestran que entre 1870 y 1885 murieron de viruela un millón de personas vacunadas.**[49]

En 1899, el doctor Ruata informaba de las devastadoras muertes por viruela en la supervacunada Italia.

> De la gran cantidad de pequeñas epidemias que causaron las 18.110 muertes mencionadas, voy a señalar solo las siguientes: en Badolato, con una población de 3.800 habitantes, hubo 1.220 casos de viruela; en Guardavalle

47. Thomas Neville Bonner, *Medicine in Chicago 1850-1950: A Chapter in the Social and Scientific Development of a City*, American History Research Center, Madison, Wisconsin, 1957, pp. 181-182.

48. Thomas Neville Bonner, *Medicine in Chicago 1850-1950: A Chapter in the Social and Scientific Development of a City*, American History Research Center, Madison, Wisconsin, 1957, p. 182.

49. G. W. Harman, MD, «A Physician's Argument Against the Efficacy of Virus Inoculation», *Medical Brief: A Monthly Journal of Scientific Medicine and Surgery*, vol. 28, n.º 1, 1900, p. 84.

> hubo 2.300 casos, en una población de 3.500 habitantes; en Santa Caterina de Jonio hubo 1.200 casos (en una población de 2.700 habitantes); en Capistrano hubo 450 casos (en una población de 2.500). Todos estos pueblos están en Calabria. En Cerdeña, el pequeño pueblo de Laerru tuvo 150 casos de viruela en un mes (en una población de 800); Perfugas, también en un mes, tuvo 541 casos (en una población de 1.400); Ottana tuvo 79 muertes por viruela (en una población de 1.000), y las muertes en Lei fueron 51 (en una población de 414). En Sicilia, se registraron 440 fallecimientos en Noto (en una población de 18.100), 200 en Ferla (en una población de 4.500), 570 en Sortino (en una población de 9.000), 135 en San Cono (en una población de 1.600) y 2.100 fallecimientos en Vittoria (en una población de 2.600). ¿Existen datos peores anteriores a la invención de la vacuna? Y la población de estos pueblos está perfectamente vacunada, como ya he comprobado, y no solo eso, sino que he obtenido de las autoridades locales una declaración de que la vacunación se realiza dos veces al año de la forma más satisfactoria y desde hace muchos años.[50]

La reseña crítica del doctor Charles Creighton de la vacunación en la *Enciclopedia Británica* hablaba de la elevada tasa de mortalidad durante la epidemia de viruela prusiana de 1870-1873, señalando que aproximadamente 60.000 personas murieron de viruela, a pesar de haber seguido estrictamente el procedimiento de la vacunación.

> La práctica de la revacunación la recomendó primero en Inglaterra C. Gregory, y Heim hizo lo propio para el ejército en Alemania (1829). En Prusia ha sido más o menos obligatoria desde 1835; «la revacunación de los escolares a los doce años forma parte integral de la ley de vacunación». Pese al hecho de que **Prusia era el país mejor revacunado de Europa, su mortalidad por viruela en la epidemia de 1871 fue mayor (58.839) que en cualquier otro estado septentrional**.[51]

Las cosas no fueron mucho mejor en el mundo oriental. La vacunación obligatoria se introdujo en Japón en 1872, con leyes más estrictas en 1885, que obligaban a revacunarse entre cada cinco y siete años. De 1885 a 1892, se registraron más de 25.000.000 de vacunaciones y revacunaciones, sin embargo, la epidemia de viruela siguió haciendo estragos entre los japoneses.

50. Charles Ruata, MD, «Vaccination in Italy», *The New York Medical Journal*, 22 de julio, 1899, pp. 188-189.

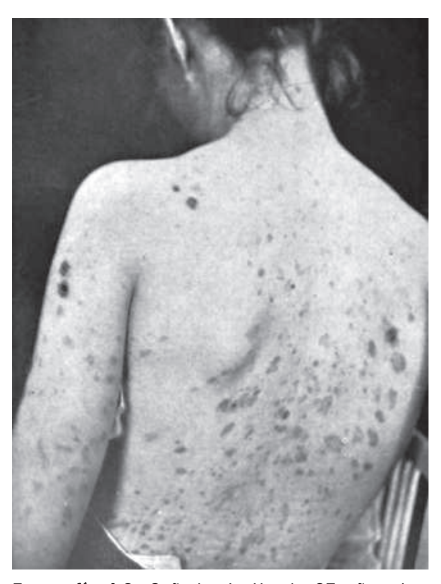
51. *Encyclopedia Britannica*, 1888.

… **los registros oficiales demuestran que durante los siete años mencionados (1885-1892) hubo 156.175 casos de viruela y 39.979 fallecimientos. La ley obligaba a que todos los niños de Japón fueran vacunados durante el primer año de vida, y en caso de que la vacuna no arraigara la primera vez, había que hacer tres vacunaciones adicionales en el mismo año, y todos los años, durante siete**. Cuando se producía un brote de viruela, las autoridades japonesas obligaban estrictamente a vacunarse. Sin embargo, a pesar de todas estas precauciones, los registros oficiales muestran que **de 1892 a 1897, Japón tuvo 142.032 casos de viruela y 39.536 fallecimientos**. En 1896 se aprobó otra ley que obligaba a todas las personas a **vacunarse cada cinco años, en cualquier estación; sin embargo, en el año siguiente, 1897, hubo 41.946 casos de viruela y 12.276 fallecimientos —una tasa de mortalidad del 32 %**, casi el doble de la del período anterior a la vacunación.[52]

Muertes y enfermedades relacionadas con la vacunación

De 1859 a 1922, las muertes oficiales relacionadas con la vacunación en Inglaterra sumaron más de 1.600 (gráfico 4.3). Sin embargo, entre 1606 y 1922, las muertes registradas por vacunación y viruela fueron aproximadamente las mismas (gráfico 4.4).

Los pronunciamientos médicos oficiales siempre estuvieron de parte de la vacuna, como procedimiento muy seguro realizado con «linfa pura». Los casos de fallecimiento por «viruela de las vacas y otros efectos de la vacunación»[53] eran algo común y a menudo consecuencia de una toxina bacteriana grave y con frecuencia fatal llamada *erisipela*.



Fotografía 4.2. Señorita L. H., de 27 años. Las lesiones aparecieron dos semanas después de la vacunación (1904).

52. Simon L. Katzoff, MD, «The Compulsory Vaccination Crime», *Machinists' Monthly Journal*, vol. 32, n.º 3, marzo 1920, p. 261.

53. «Vaccination», *Encyclopædia Britannica*, The Henry G. Allen Company, Nueva York, vol. XXIV, 1890, pp. 23-30.

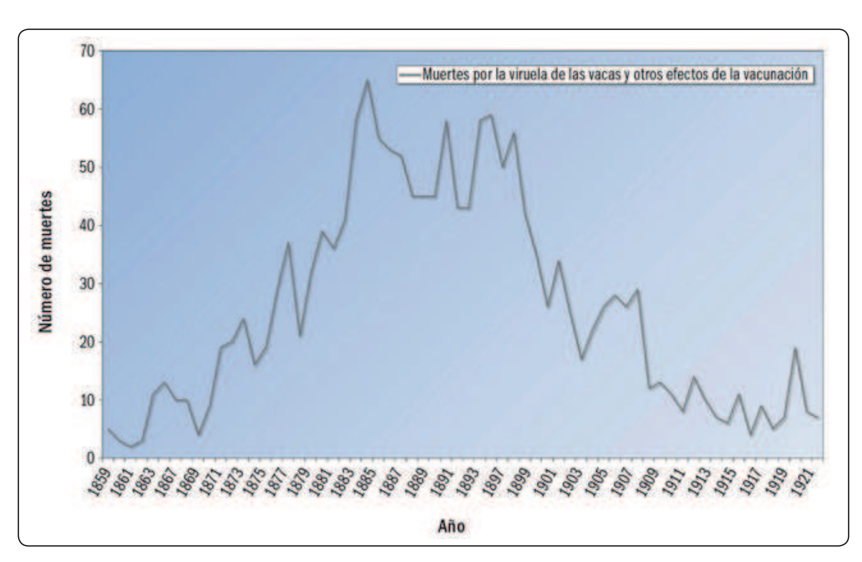


Gráfico 4.3. Total de muertes por viruela y otros efectos de la vacunación en Inglaterra y Gales entre 1859 y 1922.

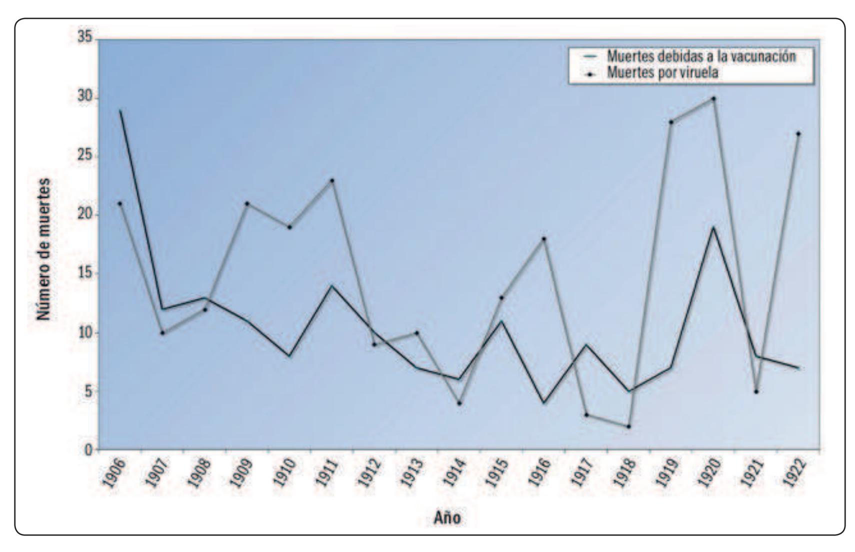


Gráfico 4.4. Las muertes por viruela comparadas con las muertes por efectos de su vacuna en Inglaterra y Gales entre 1906 y 1922.

George Banford tuvo un hijo en 1868. Fue vacunado, y después de la operación se le cubrió el cuerpo de llagas, y pasó un tiempo considerable hasta que pudo salir de casa. El señor Banford cumplió con la ley de nuevo en 1870. El niño fue vacunado por el doctor Sloanne con la esperanza de que acudiendo a él la materia que inocularan al niño sería pura. En ese caso apa-

ció la erisipela, y el niño estuvo enfermo en cama durante cierto tiempo. El tercer caso es el de un niño nacido en 1872, al que **muy poco después de la vacunación le apareció la erisipela, que se fue complicando hasta que el niño expiró a los 14 días**.[54]

Es completamente cierto que en los hospitales de expósitos, como el de San Petersburgo, **la erisipela de la vacunación es el punto de partida de epidemias de erisipela** que afectan a todos los internos.[55]

No es extraño. El modo de vida en el siglo XIX hacía que la pobreza y la falta de condiciones sanitarias y de agua corriente en los barrios bajos de Londres aseguraran la malnutrición, con su enorme impacto sobre el sistema inmunitario. Las personas con insuficiencia inmunitaria, escorbuto, úlceras en la piel, infecciones por hongos y mal drenaje linfático corrían mayor riesgo de infección por el *Streptococcus pyogenes*, la bacteria causante de la erisipela (y de la escarlatina) a través de su toxina.

La ictericia provoca el color amarillento de la piel y el blanco de los ojos debidos a la hiperbilirrubinemia (exceso de bilirrubina en la sangre). Normalmente cursa cuando existe algún proceso bloqueador o una dolencia hepática intrínseca, pero se ha observado su relación con la vacunación. Entre octubre de 1883 y abril de 1884 se produjo una serie de casos representativos entre adultos revacunados de unos grandes astilleros de Bremen, en Alemana.

Ante una alarma de viruela, 1.289 obreros fueron revacunados entre el 13 de agosto y el 1 de septiembre con la misma linfa humanizada conservada en glicerina; de ellos, 191 tuvieron ictericia de forma intermitente hasta el mes de abril siguiente. Pruebas circunstanciales (de coincidencia y diferencia) llevaban claramente a la vacunación como origen de la epidemia.[56]

En estos casos, es muy probable que las infecciones agudas de hepatitis fueran consecuencia de la contaminación de la vacuna derivada de linfa humana. Otras enfermedades infecciosas que se atribuyen a la vacunación son la tuberculosis y la sífilis. En 1863, el doctor Ricord se dirigía a la Academia de París con las siguientes palabras:

Al principio rechazaba la idea de que la sífilis se podía transmitir por la vacunación. Pero los hechos se fueron acumulando, y hoy **debo aceptar la po-**

54. Stanley Williamson, «Anti-Vaccination Leagues», *Archives of Disease in Childhood*, vol. 59, 1984, p. 1195.

55. *Encyclopaedia Britannica*, vol. 24, Filadelfia, 1890, p. 26.

56. *Encyclopaedia Britannica*, vol. 24, Filadelfia, 1890, p. 26.

sibilidad de la transmisión de la sífilis a través de la vacuna. Lo hago muy a mi pesar. Hoy no dudo lo más mínimo en reconocer y proclamar la realidad de los hechos.[57]



Fotografía 4.3. Fotografía post mortem del niño descrito en el Caso 1. Las zonas gangrenadas están infectadas secundariamente por *Pseudomonas aeroginosa*, *Micrococcus pyogenes* y *beta enterococcus* (1958).

Se calcula que en 1948 se produjeron entre 200 y 300 muertes[58] como consecuencia de la vacuna de la viruela, mientras que en el mismo período solo se había producido una muerte por la enfermedad.[59]

Un estudio de 1958 detallaba los casos de nueve niños, dos de los cuales fallecieron por una enfermedad de la piel debida a la vacunación, y que hoy se llama *eczema vaccinatum*. Los autores del estudio calculaban que la ocurrencia de la enfermedad era de entre 1 por 20.000 a 1 por 100.000, con una tasa de mortalidad de entre el 4 % y el 40 %. Sin embargo, reconocían que no se informaba de la mayoría de los casos, y no se daba una explicación precisa sobre esta consecuencia de la vacuna. El primer caso de que se hablaba era el de un niño de 15 meses que falleció después de sufrir durante 13 días (fotografía 4.3) el *eczema vaccinatum*.

Existía muy escaso control de la reacción de la vacuna y se informaba muy poco sobre ella, por lo que los autores de un estudio de 1970 sospechaban que el número de muertes relacionadas con la vacuna de la viruela

57. «Vaccination», *The New York Times*, septiembre 26, 1869.

58. *The Yale Journal of Biology and Medicine,* vol. 41, 1968, p. 10.

59. David Koplow, *Smallpox: The Right to Eradicate a Global Scourge*, University of California Press, 2004, p.21.

era mayor de lo que reflejaban los informes. Este estudio solo analizaba las muertes producidas entre 1959 y 1968 en Estados Unidos. Si fueron tantas en un país con un sistema moderno de asistencia sanitaria, ¿cuál ha sido la cantidad total de muertes por la vacuna de la viruela desde 1800 hasta hoy en todo el mundo?

> Los datos que aquí se aportan y las conclusiones de otros estudios indican que **los riesgos de la vacuna contra la viruela tal como hoy se administra en Estados Unidos son considerables. La supervisión de las complicaciones de la vacuna de la viruela es muy deficiente, y se desconoce hasta qué punto no se informa sobre ellas.** La observación de que varios fallecimientos debidos a enfermedades distintas de las complicaciones de la vacuna estaban mal clasificados o erróneamente informados como muertes por la vacuna abre la posibilidad de que las complicaciones de la vacuna también estuvieran mal diagnosticadas o mal clasificadas con otras dolencias. **Algunos pacientes fallecen por los efectos residuales del daño provocado en el sistema nervioso central por la encefalitis posvacunal.** En sus certificados de fallecimiento es posible que solo se mencionen las causas inmediatas que cursaron mientras estuvieron ingresados, y no la causa subyacente de la muerte. En nuestros estudios sobre las complicaciones de la vacunación ocurridas en 1963, no aparecieron los certificados de tres de las siete muertes claramente relacionadas con la vacuna. El número real de muertes causadas por complicaciones de la vacuna de la viruela puede ser mayor que las siete por año que esa reseña indicaba.[60]

La tasa de mortalidad por viruela descendió a partir de 1872, pero no existen pruebas de que en ello tuviera algo que ver la vacunación. En los inicios del siglo xx, la muerte por viruela no desapreció de Inglaterra, ni mucho menos (gráfico 4.5). Es interesante observar que el patrón de muertes por viruela refleja casi a la perfección el de una enfermedad más letal: la escarlatina, inducida por la toxina de una bacteria. Hubo una vacuna contra la toxina de la escarlatina que nunca se utilizó mucho porque tenía graves consecuencias para muchos de sus receptores. Antes de que se empleara cualquier tipo de antibiótico, se produjo un notable descenso de las muertes por escarlatina.

Es posible que alguien observe los gráficos y piense que la vacuna no necesitaba más que tiempo para producir sus efectos. Pero después de 1872, las tasas de cobertura de la vacunación fueron descendiendo poco a poco desde casi el 90 %. En 1909 se habían desplomado hasta solo el 40 %

60. J. Michael Lane, MD, MPH, Frederick L. Ruben, MD, Elias Abrutyn, MD y J. Donald Millar, MD, DTPH, «Deaths Attributable to Smallpox Vaccination, 1959 to 1966, and 1968», *Journal of the American Medical Association*, vol. 212, n.º 2, 20 de abril, 1970, p. 444.

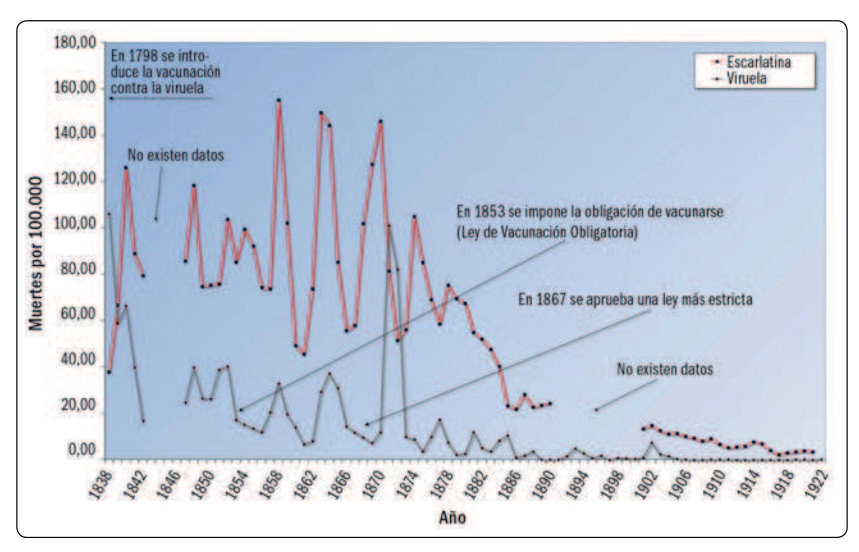


Gráfico 4.5. Tasas de mortalidad por viruela y escarlatina en Inglaterra y Gales desde 1838 a 1922.

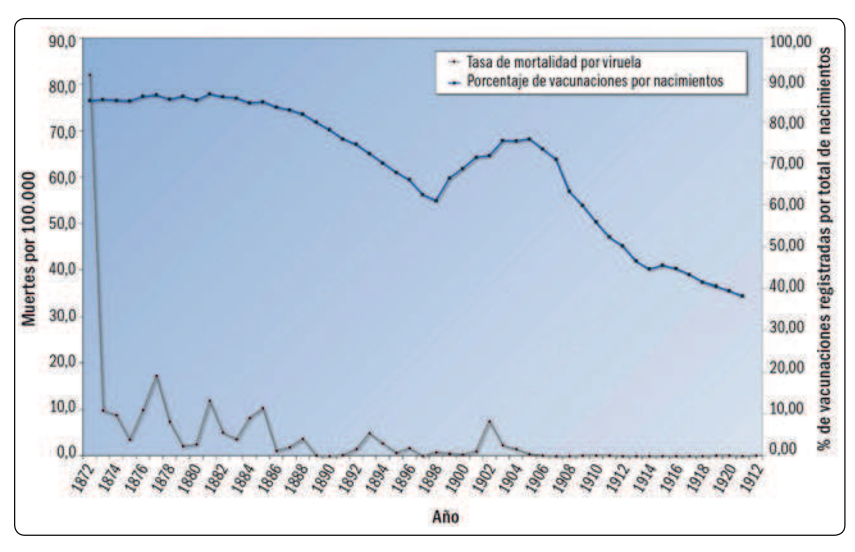


Gráfico 4.6. Tasa de mortalidad por viruela comparada con la tasa de cobertura de su vacuna en Inglaterra y Gales desde 1872 a 1922.

(gráfico 4.6). Pese al descenso de las tasas de vacunación, las muertes por viruela seguían siendo pocas, llegando casi a cero después de 1906. La vacunación contra la viruela siempre ha estado en correlación positiva con la epidemia en los países que registraban datos con la esperanza de demostrar el valor de la vacuna.

El doctor Del Campo realizó una investigación de cinco años sobre numerosas reacciones fisiológicas a diferentes vacunas. Su informe sobre el año 1967 concluía que la vacunación es un trauma de considerable intensidad, cuyas alteraciones más graves se producen con las vacunas de virus vivos.[61] Imaginemos el efecto que la vacunación pudo producir cien años antes, cuando las condiciones eran mucho peores que en 1967.

Después de la epidemia de 1872, muchas más personas perdieron la confianza en la vacunación. Empezaron a preguntarse si mejores condiciones sanitarias, higiene, viviendas, nutrición y aislamiento de los enfermos no serían la mejor forma de tratar la viruela. Estas ideas, que chocaban con la profesión médica y las leyes, culminaron en 1885 en una gran manifestación contra la vacuna de la viruela en la pequeña ciudad industrial de Leicester (Inglaterra). La gente estaba harta. La ola estaba a punto de tornarse en contra de la profesión médica y la ley.

61. A. Del Campo, «Physiological Changes of the Vaccinated Organism: A Basis for the Interpretation of the Clinical Complications Due to Prophylactic Vaccines», 1967, pp. 280-284.

5. Las vacunas contaminadas

Las consecuencias son inclementes.

—George Elliot (1819-1880)

El hecho de que el hombre distinga el bien del mal demuestra su superioridad natural respecto a otras criaturas; pero el hecho de que podamos hacer el mal demuestra su inferioridad respecto a todas las criaturas que no pueden hacerlo.

—Mark Twain (1835-1910)

Las vacunas de la viruela siempre han sido un caldo desconocido de cientos o miles de microbios ajenos a la viruela de las vacas. La pureza no estaba garantizada, ni siquiera cuando se anunciaban como «linfa pura». El doctor Bayly habla de la terminología.

> Cabe suponer que se llama «pura» porque, según la Ley de Sustancias Terapéuticas **(1943)**, no debe contener más de **20.000 microorganismos superfluos por centímetro cúbico**… según el British Medical Journal (4 de noviembre de 1950)[1] … que «aun con el mayor de los cuidados, **es inevitable una fuerte contaminación bacteriana durante su preparación,** en la que puede llegar a haber nada menos que **500 millones de organismos por milímetro cuadrado,** especialmente en los trópicos. La gran mayoría de ellos pertenece al grupo de los cocos, pero algunos otros pueden ser **Bacillus subtilis, Bact. Coli, Pseudomones pyocyanea, levaduras y hongos;** con menor frecuencia, **también puede haber organismos anaeróbicos**».[2]

El doctor Bayly hablaba en 1952, cuando ya era posible la identificación de virus y bacterias. En el siglo XIX no se contemplaba la contaminación

1. V.N. Krishnamurthy, «Effects of Penicillin and Streptomycin on Vaccine Lymph», *BMJ*, vol. 2, n.º 4687, 4 de noviembre, 1950, pp. 1035-1047.

2. M. Beddow Bayly, MRCS, LRCP, «Inoculation Dangers to Travelers», discurso en Caxton Hall Westminster, 2 de octubre, 1952, publicado por la London and Provincial Anti-Vivisection Society.

de la vacuna, de la que no se hizo ningún análisis en laboratorio hasta que la teoría del germen fue ampliamente aceptada.

Cuando se empezó a administrar la vacuna de la viruela, se produjeron infecciones graves y muertes. A finales del siglo XVIII, no existía ningún tipo de cadena de frío. Se usaban las mismas agujas con muchas personas, y existía muy poca, o ninguna, conciencia de la esterilización. Las ampollas y frascos que contenían el material de la vacuna no estaban sellados como hoy lo están.

> La vacunación se inició a finales del siglo XVIII, en unos tiempos relativamente sucios, utilizando el sistema que se empleaba para la inoculación de la viruela (la variolación). La vacuna se administraba sin ninguna preparación de la piel, o tal vez se pasaba por esta un paño no demasiado limpio, posiblemente mojado en agua también sucia o quizás alcohol.[3]

Qué era lo que realmente contaminaba las primeras vacunas es una incógnita. Sin embargo, existen muchos documentos e informes sobre problemas de salud graves posteriores a la vacunación.

La enfermedad de manos, pies y boca

La enfermedad de manos, pies y boca es una afección vírica aguda y muy contagiosa que afecta sobre todo a los animales de pezuña hendida. Se caracteriza por erupciones de ampollas en las membranas mucosas de la boca y en la piel de los intersticios de los dedos de los pies y de encima de las pezuñas. La enfermedad plantea un gran problema, porque ataca a las reses, cerdos y ovejas, animales domesticados por los humanos.

La enfermedad de manos, pies y boca es muy contagiosa, y su virus se puede transmitir antes de que aparezcan signos clínicos, por lo que fue una de las enfermedades de los mamíferos más temidas de Norteamérica. Las epidemias se traducían en el sacrificio de millones de animales infectados y no infectados, para evitar que el virus se extendiera. Las pérdidas económicas de los granjeros eran muy elevadas. Las restricciones comerciales derivadas de los brotes de la enfermedad han producido importantes efectos en las economías tanto locales como nacionales.

En Estados Unidos no ha habido ningún brote de la enfermedad desde 1929, pero esta se sigue considerando una grave amenaza. La enfermedad se propaga con el traslado de animales infectados, como cerdos y reses, y por

3. Derrick Baxby, «Smallpox Vaccination Techniques 2. Accessories and Aftercare», *Vaccine*, vol. 24, nos. 13-14, 28 de marzo, 2003, pp. 1382-1383.

los objetos contaminados de las personas. Los primeros brotes se produjeron en 1870, 1880 y 1884, y fueron relativamente menores.

Las epidemias de 1902 y 1908 fueron graves, y hubo otra más grave aún en 1914. Es interesante observar que las epidemias de 1902 y 1908 se iniciaron durante el proceso de fabricación de vacunas. En ese momento, la única que se fabricaba era la de la viruela.

> En noviembre de 1902, se descubrió la enfermedad en Massachusetts y Rhode Island, y después en New Hampshire y Vermont. **El origen de la infección fue probablemente el virus importado de la vacuna de la viruela de las vacas, contaminado con el virus de la enfermedad de manos, pies y boca**… A continuación, la enfermedad apareció a principios de noviembre de 1908 en las reses próximas a Danville, Pensilvania. Se inició en los corrales de Búfalo Oriental (Nueva York) y en Detroit (Michigan) y se extendió a otros puntos de Michigan, Nueva York y Pensilvania, y a Maryland. Las investigaciones demostraron que el brote comenzó en terneros utilizados para propagar el virus de la vacuna en unas instalaciones próximas a Detroit, y que el origen de la infección fue el virus contaminado de vacunas japonesas.[4]

Los animales que contraían la enfermedad sufrían todos sus síntomas, y algunos morían.

> En cuanto la enfermedad está bien arraigada, el paciente sufre dolores cuando intenta comer; de hecho, a menudo afecta tanto al apetito, que el animal rechaza todo tipo de comida y abre y cierra la boca con un característico sonido intenso, mientras de los labios le cuelgan hilos de saliva compacta y viscosa. Con el avance de la enfermedad, las pústulas se ensanchan y agrandan, y pueden alcanzar un diámetro de entre el de un centavo al de un de dólar de plata. Poco después de su aparición, revientan… En los pies, la enfermedad



Fotografía 5.1. Cabeza de vaca afectada de enfermedad de manos, pies y boca (1914).

4. *Yearbook of the United States Department of Agriculture, 1915,* Washington Government Printing Office, 1916, pp. 20-21.

suele aparecer en los cuatro a la vez… El dolor o las llagas obligan al animal a estar siempre tumbado, y se ha observado que en todos estos casos se producen llagas debidas a esa posición, para las que no hay tratamiento efectivo, hasta que el animal se puede poner otra vez de pie. La enfermedad puede atacar algunos de los órganos internos antes de que se manifieste en los tejidos exteriores. Estos casos suelen ser mucho más letales. El animal muere de parálisis del corazón, debido a la formación de principios tóxicos en el sistema, o se puede ahogar debido a la acción de esas toxinas en los tejidos de los pulmones, o puede morir por parálisis de la garganta.[5]

La tasa de mortalidad era de en torno al 3 % en los casos leves, pero en los graves podía llegar al 30 % o 40 %.

La epidemia de 1902 duró seis meses e infectó a 244 rebaños, incluidas 4.712 reses. Se aplicaron medidas drásticas, y al final se consiguió contener la enfermedad. Los animales eran sacrificados, y después quemados o enterrados.

De ellos, se sacrificaron 205 manadas con un total de 3.872 reses, además de 360 cerdos y 220 ovejas y cabras. Los animales que no se sacrificaban eran los que morían o se recuperaban por completo antes de que se procediera a sacrificarlos… «Modo de sacrificar y enterrar la reses». La zanja ha de ser lo bastante profunda para que pueda contener al menos cinco pies de tierra. Los animales son llevados a la zanja, y allí se los sacrifica, normalmente de un tiro. Se los desuella para impedir que alguien exhume los cadáveres para hacerse con la piel, y los cadáveres se abren y se cubren con cal viva.[6]



Fotografía 5.2. El animal es conducido del establo a la sala de operaciones. Se le lavan de nuevo el abdomen y los muslos rasurados, y a continuación se le hacen incisiones superficiales con un bisturí. Las incisiones sangrantes se embadurnan con cuidado con el virus de la vacuna (de las vacas) utilizando un instrumento de marfil o metálico (1901).

Durante una epidemia de 1908, los inspectores hicieron más de cien mil visitas a granjas, corrales y otras instalaciones, inspeccionando una y

5. John R. Mohler, VMD, «Foot-and-Mouth Disease», *United States Department of Agriculture Farmer's Bulletin,* n.º 666, 22 de abril, 1915, pp. 8-10.

6. John R. Mohler, VMD, «Foot-and-Mouth Disease», *United States Department of Agriculture Farmer's Bulletin,* n.º 666, 22 de abril, 1915, pp. 5-6, 14.

otra vez aproximadamente un millón y medio de animales. Se aplicaron de nuevo medidas drásticas, y en unos meses se acabó con la epidemia.

> Se encontraron 157 instalaciones infectadas, y se sacrificaron 3.636 animales (2.025 reses, 1.329 cerdos y 282 ovejas y cabras), valorados en 90.033,18 dólares.[7]

Se investigó minuciosamente el origen de aquella epidemia, y la conclusión fue que se debió a la fabricación del virus de la vacuna. El virus se cultivaba en un ternero o una vaquilla vivos. Se llevaba el animal a una mesa, donde se le rasuraba el vientre. Después, se le hacían múltiples cortes, en los que se implantaba el virus para que se desarrollara. Se soltaba el animal, y se dejaba que las infecciones de la viruela incubaran. Al cabo de más o menos una semana, se extraía el pus infectado de las heridas, y se utilizaba para la vacuna humana. Se dejaba que el animal enfermo se mezclara de nuevo con el rebaño. Al final, se lo sacrificaba, y su carne se consumía o se destruía.

> … **los brotes de enfermedad de manos, pies y boca de 1902 y 1903 estuvieron estrechamente relacionados con las reses vacunadas de las instalaciones de la New England Vaccine Company** y el trabajo experimental del doctor E. E. Tyzzer con la vacuna en una granja de Wakefield Mass… se pensaba que los brotes se originaron en la granja del señor Owen Clark, que tenía con el doctor C., de la New England Vaccine Company, un contrato de alquiler de terneros para la reproducción del virus de la vacuna. Estas reses eran devueltas posteriormente al señor Clark, después de haber obtenido el virus.[8]

> … el virus de la vacuna obtenido por el Fabricante B en abril y mayo de 1908 estaba contaminado con el virus de la enfermedad de manos, pies y boca. La historia de esta particular vacuna demuestra que era una cepa japonesa, importada con el fin de mejorar la vacuna estándar fabricada por esa empresa. El hecho de que la infección de la enfermedad de manos, pies y boca estuviera presente en el virus de la vacuna del Fabricante B durante tanto tiempo, pero no se transmitiera fuera del rebaño, sin duda se debió en parte a esta costumbre de la empresa de sacrificar sus terneros después de obtener el virus de la vacuna. El Fabricante A, en cambio, alquilaba sus terneros y

7. John R. Mohler, VMD, «Foot-and-Mouth Disease», *United States Department of Agriculture Farmer's Bulletin,* n.º 666, 22 de abril, 1915, p. 7.

8. John R. Mohler, VMD y Milton J. Rosenau, MD, «The Origin of the Recent Outbreak of Foot-and-Mouth Disease in the United States», US Department of Agriculture, Bureau of Animal Industry, Circular 147, 1909, p. 11.

> los llevaba de nuevo al mercado poco después de obtener de ellos el material de la vacuna.[9]

Aunque en los brotes de la enfermedad de manos, pies y boca de 1870, 1880 y 1884 nunca se estableció una relación directa entre ella y la fabricación de vacunas, el hecho es que el inicio de esas epidemias coincidió con la producción de vacunas que comenzó en Estados Unidos en 1870.

> En 1870, se empezó a utilizar la linfa de ternero en Estados Unidos; la linfa original se obtuvo de Francia, y se inoculó al rebaño vacuno de una granja cercana a Boston (Massachusetts).[10]

Se sospechó que el brote de 1870 se inició en reses infectadas de Canadá.

> En 1870 se produjo un brote muy extenso, con origen en Canadá, cuya infección se debió a ganado importado de Escocia. Se extendió por los estados de Nueva Inglaterra y Nueva York, y parece que se detuvo al cabo de pocos meses.[11]

En la epidemia de 1902, al principio se pensó que el origen eran envíos llegados del extranjero, y solo después de una investigación a fondo se determinó que la verdadera causa era la producción de virus de la vacuna de la viruela. Nunca se hicieron investigaciones detalladas de los brotes de enfermedad de manos, pies y boca anteriores a 1902. No está demostrado, pero parece que estas epidemias anteriores podían haber sido perfectamente consecuencia de la fabricación de vacunas.

> El doctor Peters concluye que, dado que la enfermedad de manos, pies y boca prevalece en muy alto grado en Francia, Austria, Italia, Suiza y, en menor grado, también en otros países europeos, no parece imposible que la enfermedad haya sido importada de Europa **en algún virus nuevo llevado a alguna empresa de vacunas de Estados Unidos para renovar un producto que estaba perdiendo su vitalidad**.[12]

9. John R. Mohler, VMD y Milton J. Rosenau, MD, «The Origin of the Recent Outbreak of Foot-and-Mouth Disease in the United States», US Department of Agriculture, Bureau of Animal Industry, Circular 147, 1909, p. 25.

10. Frederick F. Cartwright, *Disease and History*, Rupert-Hart-Davis, Londres, 1972, p. 130.

11. A. D. Melvin, «Special Report on Diseases of Cattle», US Department of Agriculture, Bureau of Animal Industry, 1916, p. 384.

12. John T. Bowen, MD, Boston, «Acute Infectious Pemphigus in a Butcher, During an Epizotic of Foot and Mouth Disease, with a Consideration of the Possible Relationship of

Una de las cepas del virus de la vacuna que provocó dos epidemias de enfermedad de manos, pies y boca se originó en Japón, que hacía años que contaminaba las vacunas. Aunque las vacunas estaban contaminadas, se daba por supuesto que los virus responsables no suponían ningún riesgo de infección para las personas, porque la vacuna solo se introducía a través de inoculación cutánea.

> No se sabe si la infección se puede transmitir al hombre por inoculación cutánea o subcutánea, pero es probable que pueda hacerlo si el virus entra directamente en la sangre a través de cualquier tipo de herida.[13]

> … no hay constancia de ninguna transmisión de la enfermedad de manos, pies y boca al hombre a través del virus de la vacuna, y, vistas las pruebas aportadas, cabe dudar de la posibilidad de que la enfermedad se reproduzca en el hombre por la inoculación cutánea que se suele emplear en el proceso de la vacunación.[14]

No tenía sentido, en especial si se sabe que la viruela de las vacas provoca como mínimo una infección subclínica. ¿Por qué, pues, otros virus no podían hacer lo mismo? Bastaban conocimientos básicos de anatomía para saber que la sangre circula constantemente por la piel a través de los capilares.

Históricamente, el contagio de los seres humanos ha sido por la vía natural de la enfermedad de manos, pies y boca, pero era algo raro, incluso con un contacto muy estrecho con animales infectados. La enfermedad humana, cuando se producía, pocas veces era letal y lo habitual era que se manifestara con síntomas leves. Sin embargo, están documentados casos más graves.

> Los síntomas del hombre se parecen a los que se observan en los animales. Hay fiebre, a veces vómitos, dolor al tragar, sequedad u ardor de boca, seguido de una erupción de pústulas en la membrana mucosa de la boca y muy raramente de otras similares en los dedos. Las pústulas aparecen en los labios, la mejilla y el extremo de la lengua, y son más o menos del tamaño de un guisante.[15]

---

the Two Affections», *Journal of Cutaneous Diseases Including Syphilis*, vol. XXII, n.º 6, junio 1904, p. 263.

13. *Farmers' Bulletin,* n.º 666, 22 de abril, 1915, United States Department of Agriculture, Washington, DC, p. 15.

14. John R. Mohler, VMD y Milton J. Rosenau, MD, «The Origin of the Recent Outbreak of Foot-and-Mouth Disease in the United States», US Department of Agriculture, Bureau of Animal Industry, Circular 147, 1909, p. 28.

15. Íbid., p. 8.

La exposición natural a los animales y sus virus causa síntomas iguales que los de la inyección directa de virus animales durante el proceso de la vacunación. Los médicos observaron que en unos casos la enfermedad de manos, pies y boca se transmitía a las personas a través de la vacunación de la viruela, y en esos casos la enfermedad no era leve. El senador Money de Misisipí, en su discurso del día 25 de febrero de 1909, en el debate sobre la epidemia de enfermedad de manos, pies y boca de 1908, exponía esta verdad:

> Es un problema importante para el ganado, pero lo es mucho más para los seres humanos de este país. Con este material vacunamos a los niños de este país contra la viruela. Se ha observado que a veces les hace inmunes a la viruela, pero les contagia la enfermedad de manos, pies y boca, que es igual de mala.[16]

En un encuentro de la Asociación Dermatológica Americana celebrado en 1902, el doctor James Howe de Boston expuso 10 casos de una enfermedad grave que se habían producido entre el 1 de julio de 1901 y el 1 de julio de 1902. En ese tiempo, el Consejo de Sanidad Municipal administró aproximadamente 230.000 vacunas.

> … mientras la ola de vacunaciones, que así la podríamos llamar, estaba en su punto más alto, en el Hospital de la Ciudad de Boston fueron ingresados para su tratamiento una cantidad considerable de casos de dermatitis bullosa (ampollas). Todos ellos eran de personas vacunadas hacía poco, salvo un caso adicional no incluido en los mencionados… Todos eran de tipo grave, algunos resultaron letales, y tengo muchas dudas sobre cómo clasificarlos… **En los diez casos que siguieron a la vacunación hubo seis muertes, una tasa de mortalidad elevadísima.**[17]



Fotografía 5.3. Dermatitis bullosa estrechamente asociada a pénfigo agudo (1908).

16. *Congressional Record*, 25 de febrero, 1909.

17. *Transactions of the American Dermatological Association at Its Twenty-Sixth Meeting Held in Boston, Massachusetts, September 18-20, 1902,* P. F. Pettibone & Co., Chicago, 1903, pp. 23, 35.

El doctor Howe explicaba con detalle los diez casos: El «Caso 1» era el de un hombre de 43 años:

> Dos semanas después de la vacunación, se le ulceró el brazo izquierdo, y alrededor del punto de la vacuna aparecieron dos grandes manchas rojizas. Uno o dos días después, en estas zonas enrojecidas apareció una ampolla del tamaño de una moneda de diez centavos…poco más de cuatro semanas después de que el paciente fuera vacunado, un tiempo en el que todas las llagas de los brazos habían desaparecido, empezó a aparecer en la cara y el cuero cabelludo, en las axilas, la parte interior de los muslos y en la espalda y el abdomen, multitud de grandes ampollas del tamaño de entre un guisante y un cuarto de dólar… El cuero cabelludo está cubierto de costras sangrantes, ambos ojos están cerrados, hinchados y agrietados, y una secreción purulenta impregna los párpados. No había dolor ni picor. Había algunas ampollas, del tamaño de una moneda de cuarto o de medio dólar, repartidas aquí y allá por todas las extremidades inferiores. En ese momento, la temperatura era de 103º F… El día 22… respiraba con rapidez y dificultad, y, como no podía tragar ni siquiera líquidos, se le alimentaba por vía rectal. Falleció de forma repentina a las once de la noche.[18]

El doctor Howe detallaba otros nueve casos similares, de los que unos se recuperaron después de una larga enfermedad, y otros fallecieron. Preguntaba si podía ser consecuencia de la vacunación o del material contagioso introducido en el momento de la vacuna o alguna otra causa. No podía saber que las vacunas podían estar contaminadas con el virus de la enfermedad de manos, pies y boca, porque este no se identificó de forma definitiva en las vacunas hasta varios años después de esa conferencia.

> Por lo que se pudo averiguar, en todos estos casos se utilizó linfa animal, que sin duda procedía de una fuente fiable, y, salvo una o dos posibles excepciones, las vacunas fueron administradas por médicos nombrados por el Consejo de Sanidad de Boston.[19]

El doctor Bowen informó de más casos de dermatitis bullosa en niños que habían recibido la vacuna. En un caso señaló que el «tipo de enfermedad en este caso es grave, y ha persistido cinco años».[20] Durante el debate, el doctor Stelwagon expuso su sospecha de una relación entre la enfermedad

18. *Transactions of the American Dermatological Association at Its Twenty-Sixth Meeting Held in Boston, Massachusetts, September 18-20, 1902,* P.F. Pettibone & Co., Chicago, 1903, pp. 24-25.

19. Íbid.,p. 36.

20. *Transactions of the American Dermatological Association at Its Twenty-Sixth Meeting Held in Boston, Massachusetts, September 18-20, 1902,* P.F. Pettibone & Co., Chicago, 1903, p. 39.

observada en personas que manipulaban productos animales, y los casos que describía el doctor Howe.

> Hace poco vi un artículo de Bulloch y Pernet, en el *British Journal of Dermatology*, en el que los autores hablaban de una serie de casos de pénfigo agudo en personas que manipulaban productos animales, y se me ocurre que en estos casos de que habla el doctor Howe el material contagioso pudo proceder de forma accidental de los animales de los que se obtuvo la vacuna.[21]

En otro artículo, el doctor Bowen analizaba el caso de una enfermedad de la piel que afectó a un carnicero en forma de grandes ampollas durante la epidemia de la enfermedad de manos, pies y boca de 1902. Se determinó que era pénfigo. Hoy se sabe que el pénfigo es una enfermedad autoinmune[22] cuya causa se desconoce. Aquel carnicero se hizo en las manos varios cortes que se le inflamaron e infectaron. Tres semanas después, ingresaba en el Hospital General de Massachusetts.

> … las lesiones aparecieron en las manos, empezó a tener una afección en la nariz, que se inflamó y agrietó, de modo que se le ocluyeron por completo las aletas. Hace unos ocho días, aparecieron múltiples «ampollas» amarillentas, primero en la cabeza y las orejas, y poco a poco se han ido extendiendo por todo el cuerpo… estaba cubierto de ampollas grandes y pequeñas sobre una base no inflamada, en muchos casos agudas y tensas, distribuidas por el tronco, las extremidades, el cuello y el cuero cabelludo. En este último, muchas lesiones se habían secado y habían formado costras, bastantes de ellas hemorrágicas. En ambas orejas había costras hemorrágicas de considerable tamaño, junto a lesiones puramente bullosas. A los dos lados del cuello, en el abdomen, la espalda y los muslos, había numerosas ampollas de entre media y una pulgada de diámetro.[23]

El carnicero fue mejorando poco a poco, se recuperó y fue dado de alta del hospital tres semanas después de su ingreso. En su artículo, el doctor Bowen relacionaba la epidemia de la enfermedad de manos, pies y boca de

21. Íbid., p. 40.

22. Normalmente, el sistema inmunitario produce anticuerpos que atacan a los virus y las bacterias dañinas. Sin embargo, en el caso de las personas con pénfigo, el sistema inmunitario ataca equivocadamente las células de la epidermis, o capa superior de la piel, y las membranas mucosas. En la piel se producen anticuerpos que atacan a unas proteínas llamadas desmogleínas, que, al ser atacadas, hacen que la piel se separe y penetre fluido entre sus diversas capas, formando ampollas de difícil curación.

23. John T. Bowen, MD, «Acute Infectious Pemphigus in a Butcher, During an Epizotic of Foot and Mouth Disease, with a Consideration of the Possible Relationship of the Two Affections», *Journal of Cutaneous Diseases Including Syphilis*, vol. XXII, n.º 6, junio 1904, p. 254.

1902, la vacuna y el pénfigo. Señalaba que justo antes del brote de 1902, personas que se habían vacunado hacía muy poco desarrollaron esta enfermedad de la piel grave y a veces letal.

> El doctor Tyzzer demuestra de forma concluyente que la enfermedad de manos, pies y boca se puede propagar por la vacuna, y que esto fue lo que realmente pasó en el verano de 1903. Sabemos de una bien definida afección bullosa que se produce en carniceros y personas que tiene relación con productos animales, y que en muchos casos es fatal. **Conocemos otra serie de casos con síntomas similares producidos en Boston de enero a junio de 1902, justo antes del brote de la enfermedad de manos, pies y boca, en personas de distintas profesiones, pero todas ellas vacunadas… Parece que existe suficiente similitud entre la enfermedad de manos, pies y boca y el pénfigo para aceptar la creencia de que pertenecen al mismo grupo de afecciones,** y que posiblemente estén relacionadas.[24]

El doctor Bowen describe una serie de casos similares en personas de diferentes profesiones, entre ellas las de carnicero, curtidor, herrero y granjero. Todos tenían contacto con animales o productos animales. La mayoría tenía heridas en los dedos o las manos. Algunos se recuperaron después de una larga enfermedad, y algunos murieron.

En diversas publicaciones médicas aparecían de forma regular informes sobre pénfigo agudo posterior a la vacunación. Eran casos severos y a veces incluso fatales.

> En Nueva Orleans, había habido un reciente brote de viruela, y después de la vacunación necesariamente extensiva, se han producido numerosas erupciones debidas a la vacuna. La primera de este tipo de que se supo fue en un niño pequeño… La mayoría de las lesiones eran bullosas. Pocos días después, observó que las manchas se habían hecho hemorrágicas. Al cabo de varios días en el hospital, el niño entró casi en coma… El caso había estado en observación dos años… Había visto otros tres casos de este tipo…[25]

> La mayoría de estos casos cursaron de forma benigna, pero **vi uno de erupción bullosa que acabó con la paciente. Era una niña de cinco años, y la erupción comenzó dos semanas después de la vacunación**. También he visto otros cuatro casos de erupción bullosa generalizada del tipo antes descrito, que se produjeron poco después de la vacunación.[26]

24. Íbid., pp. 263-264.

25. «The Relation of Dermatitis Hepertiformis to Erythema Multiforme and to Pemphigus», *Transactions of the American Dermatological Association*, septiembre 1896, p. 39.

26. Jay Frank Schamberg, MD, *Diseases of the Skin and the Eruptive Fevers*, W. B. Saunders Company, 1908, p. 439.

> Un carpintero negro, de 60 años, fue vacunado… el 9 de junio de 1910… Esa noche, el paciente sufrió dolor de cabeza, y a la mañana siguiente, cuatro semanas después de la vacunación, apareció en su brazo izquierdo una erupción bullosa… Al principio las ampollas variaban de tamaño, desde el de un guisante hasta otras cuya base era del tamaño de un centavo. Enseguida aumentaron de tamaño, y muchas llegaron a ser como una nuez, incluso mayores. Al segundo día, las pústulas habían aparecido en piernas y tronco, especialmente en la axila izquierda. Durante el tercer y cuarto días, todo el cuerpo se cubrió de esas pústulas, del tamaño de entre un guisante y una nuez… Hacia el final de la primera semana **se desarrollaron varias ampollas en la boca**, una pequeña en la lengua, y una grande en la parte de la faringe. La última, al reventar, «casi lo ahogó», según su esposa… Durante dos días, mientras tuvo ampollas en la garganta, solo pudo tomar alimentos líquidos. La fiebre oscilaba entre 96º F y 99,8º F… Entre dos y tres semanas después de que desapareciera el primer grupo de ampollas, comenzaron a aparecer otras por las mismas zonas, y la espalda se cubrió de un segundo grupo de ampollas, grandes y pequeñas, algunas confluyentes como antes… 9 de septiembre.— El paciente mejora de forma sistemática con el tratamiento… Aparecieron unas pocas pústulas más en el brazo izquierdo, la espalda y las nalgas. Eran más pequeñas que antes y cursaron de forma parecida… sin embargo, la posibilidad de que la enfermedad se deba a un contagio se basa en lo expuesto por Pernet y Bulloch: los tres casos de pénfigo agudo en carniceros, todos los cuales tenían heridas que seguían supurando hasta el momento del brote de pénfigo.[27]

La producción de vacunas, utilizando animales que también se consumían, fue el origen de al menos dos epidemias de enfermedad de manos, pies y boca en Estados Unidos, y posiblemente la causa de otras. Los animales infectados contagiaron la enfermedad a un número desconocido de carniceros, curtidores, herreros y otros que trabajaban con productos animales.

Las vacunas contaminadas se utilizaban también para vacunar a gran cantidad de personas. La consecuencia no prevista eran fuertes dolores y sufrimientos, que a veces provocaban la muerte. La figura 5.1 muestra la conexión de la vacuna entre animales y personas.

Lamentablemente, es difícil determinar cuántas otras epidemias de enfermedad de manos, pies y boca pudo haber en el mundo debido a cepas de vacunas contaminadas. Si carniceros y personas que manipulaban productos animales desarrollaban la enfermedad solo con tocar a estos animales o respirar el aire en que se encontraban, ¿cuántos efectos secun-

27. Reynolds Hayden, «Acute Pemphigus Following Vaccination», *United States Naval Medical Bulletin*, octubre 1911, pp. 482-485.

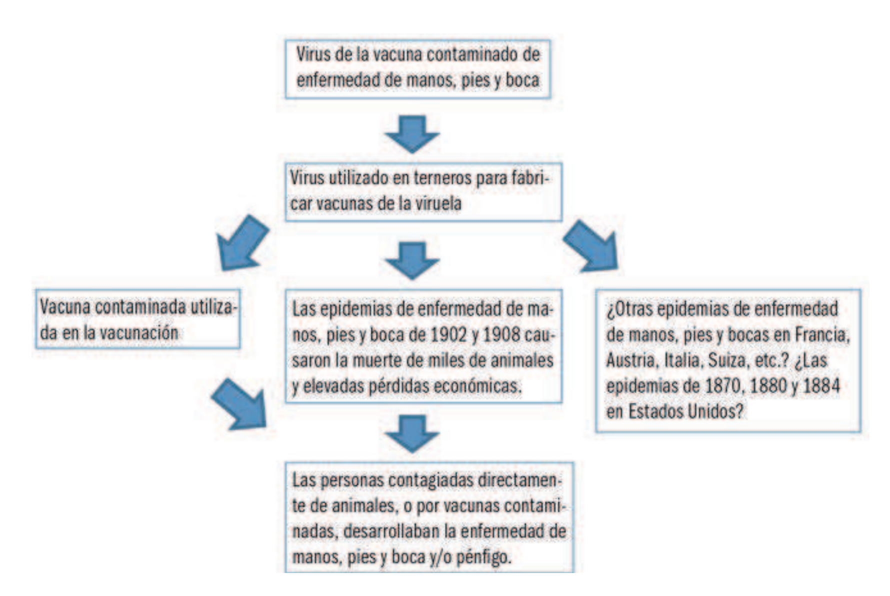


Figura 5.1. Conexión entre las vacunas y la enfermedad de manos, pies y boca.

darios de esta contaminación de las vacunas de la viruela pudieron pasar desapercibidos? Sabemos que hubo muchas muertes relacionadas con las vacunas, y que muchas personas enfermaron por la misma causa. ¿Cuántas muertes se debieron a esa particular adulteración?

Lo más incomprensible es que se haya atribuido a esta vacuna todo el mérito de la erradicación de una enfermedad del planeta. Sabiendo cuál era el proceso de fabricación de la vacuna, y lo que esta contenía, ¿es realmente posible que *esta* vacuna erradicara alguna enfermedad?

Se han producido muchos casos bien documentados de contaminación de las vacunas. Aún hoy, no se puede aislar un contaminante a menos que los científicos sospechen de su existencia, se diseñe una prueba específica, y se aplique esta de forma adecuada. Se sabe que en la actualidad, en el interior de diversas vacunas, existen infecciones ocultas (reconocidas primero por manifestaciones secundarias).[28] El virus SV40 es un conocido contaminante de las vacunas contra la polio desarrolladas en células del riñón de los monos hasta la década de 1980.

Mientras se utilicen animales y células animales para fabricar vacunas, seguirá existiendo la posibilidad de infección. No hay previsión alguna de acabar con el uso de animales para la fabricación de vacunas.

28. En 2009, se descubrió un virus porcino en las dos marcas de vacuna rotavirus infantil fabricada a partir de virus presentes en la barriga de los monos. El PCV-2 (circovirus porcino 2) procedía de una proteasa de uso común extraída del cerdo llamada tripsina. Este virus es una causa conocida de la enfermedad debilitadora y la inmunosupresión de los cerdos.

6. La gran manifestación

No encuentro palabras decorosas ni admisibles para referirme a lo que hace treinta años podría haber parecido increíble: la obligación de vacunar al segundo hijo de una familia, cuando la vacuna causó la muerte del primero; y después enviar a la cárcel al padre por negarse a que se le administre.

—Profesor emérito F. W. Newman (1805-1897), 26 de octubre de 1874

Quienes renuncian a la Libertad fundamental en aras de una seguridad pasajera, no merecen Libertad ni Seguridad.

—Benjamin Franklin (1706-1790)

El opresor nunca da la libertad por voluntad propia; se la han de exigir los oprimidos.

—Martin Luther King Jr. (1929-1968)

Era el 23 de mayo de 1885 y, después de un invierno largo y duro, la ciudad industrial de Leicester (Inglaterra) disfrutaba de uno de los primeros hermosos días de primavera. Miles de personas de la ciudad y de otras de sus alrededores se juntaron para protestar contra la que consideraban una ley injusta que les había impuesto el Gobierno británico.

Aunque la vacuna contra la viruela se estaba utilizando desde el año 1800, el Gobierno no empezó a hacerla obligatoria hasta que se promulgaron las primeras leyes de 1840 y 1853. La de 1853 creaba la maquinaria gubernamental para obligar a que todos los niños fueran vacunados en los tres meses posteriores a su nacimiento.

Mediante una serie de disposiciones normativas dictadas a lo largo de varios años, el Gobierno británico, cuando se produjo la protesta de Leicester, ya había hecho delictiva la negativa a vacunarse, un delito que se podía castigar con multas o la cárcel. En marzo de 1884, en *Leicester Mercury* se leía lo siguiente:

> Edward Irons fue citado por no cumplir la orden de vacunar a su hijo, de dos años. Dijo que tenía objeción de conciencia al acatamiento de la Ley de la

> Vacunación, y que además actuaba por consejo de su médico, quien afirmó que la vacuna no propiciaba la salud del niño, ni le iba a ser beneficiosa. Uno de sus hijos había sido vacunado, una niña, y había sufrido considerablemente por sus efectos, y el padre no podía admitir que el niño corriera el mismo peligro. Luego apeló a las opiniones de varios caballeros médicos sobre los males de la vacunación, y dijo que pensaba que no era admisible que el Tribunal aplicara la ley ante una objeción de conciencia. El Presidente dijo que había algunas cuestiones que habían dado lugar a opiniones más diversas sobre el tema de la vacunación. Se había demostrado más allá de cualquier duda que la vacunación había hecho que la viruela cursara de forma mucho más leve. La opinión del Tribunal sobre el tema era unánime. Sus componentes se regían por el bien público, y decidieron que la orden se debía cumplir en quince días. En caso contrario, el acusado sería condenado a una multa de veinte chelines. Lo mismo se aplicaría a todos los casos que se les presentaran.[1]

La Ley de Vacunación de 1867 consolidaba leyes ya existentes sobre la vacuna y fijaba multas para los padres que no presentaran a sus hijos para que fueran vacunados en los tres meses posteriores al nacimiento.

> El siguiente punto de referencia en la historia de la legislación sobre la vacunación es la ley de 1867, la que se ha estado aplicando hasta hoy y con la que se determinan las penas para los **no creyentes.** Esta es la ley de vacunación de Inglaterra (en 1897)…[2]

A principios de la década de 1870, y a pesar de las acciones emprendidas por el Gobierno para conseguir una elevada tasa de vacunación, una epidemia masiva de viruela golpeó no solo a Leicester, sino a toda Inglaterra y otras partes del mundo. En Leicester hubo miles de casos de viruela y cientos de muertes, y sacudió en sus cimientos la creencia de las personas en los poderes protectores de la vacunación.

> … a medida que iban pasando los años, cada vez eran más los padres que oían hablar, eran testigos o tenían experiencia propia de una lista creciente de complicaciones atribuidas a la vacuna. La epidemia de viruela de 1871-1872 fue un claro ejemplo para la gente de la ciudad, porque, pese a que había cumplido con la ley, **unas 3.000 personas contrajeron la enfermedad,**

1. Stanley Williamson, «Anti-Vaccination Leagues», *Archives of Disease in Childhood*, vol. 59, 1984, p. 1195.

2. Alfred Milnes, MA, «Statistics of Small-Pox and Vaccination, with Special Reference to Age-Incidence, Sex-Incidence, and Sanitation», *Journal of the Royal Statistical Society*, septiembre 1897, p. 557.

> **de las cuales murieron 358, algunas de ellas vacunadas según determinaba la ley.**[3]

En el número de julio de 1884 de *Leicester Mercury* se publicó una carta que reflejaba el sentir de quienes habían perdido la fe en la vacunación.

> Al observador juicioso no podrá sino parecerle peculiar que **los recientes brotes de viruela se hayan producido en poblaciones en que se han aplicado rigurosamente las leyes que obligan a vacunarse.** El 96 % de los niños que nacen en Londres son vacunados. Permítaseme preguntar si los hombres de medicina que han defendido y promovido un modo de proceder médico que la experiencia de ochenta años ha demostrado que es un fracaso estrepitoso y humillante, no deberían tener en consideración el bien público, dar marcha atrás y confesar que la vacunación, como otras prescripciones en su día populares como la inoculación, el sangrado y la mercurización, es una grave y funesta metedura de pata.[4]

Se estaba formando una gran ola. Inicialmente, se dictaron leyes cuando las personas rechazaron la vacuna al observar sus complicaciones. Después la gente acató las nuevas leyes, pero las epidemias de viruela no cesaron. Luego, fueron más los que se rebelaron.

Aunque sin lógica alguna, el Gobierno tomó medidas para aumentar la tasa de vacunación, sirviéndose para ello de los pertinentes funcionarios para que denunciaran a los padres que se negaran a vacunar a sus hijos.

> Después de la grave epidemia de viruela de 1870-1871, parte de la pandemia se extendió por toda Europa, se obligó a nombrar funcionarios que controlaran la vacunación, y las autoridades de Leicester, como en todas partes, intentaron obligar con mayor fuerza a vacunarse. Las denuncias en la ciudad pasaron de dos en 1869 a más de 1.100 en 1881, y a un total de más de 6.000 en doce años. De ellas, 64 derivaron en penas de cárcel, y 193 en embargo de los bienes; en este segundo caso, la aplicación era mucho más difícil debido a la simpatía popular por los acusados. Entre quienes desafiaron la ley estaban representadas todas las clases de la comunidad, y los que fueron perseguidos eran considerados como mártires.[5]

3. Stuart M. F. Fraser, «Leicester and Smallpox: The Leicester Method», *Medical History*, 1980, vol. 24, p. 330.

4. *Leicester Mercury*, 3 de julio, 1884.

5. C. Killick Millard, MD, DSc, «The End of Compulsory Vaccination», *British Medical Journal*, 18 de diciembre, 1948, p. 1073.

Ya desde los primeros días de la vacunación, muchas personas se movilizaron en contra de la ley, por la gran cantidad de niños que padecían graves problemas de salud y hasta la muerte por seguir el procedimiento.

> Se debía fundamentalmente a los graves efectos secundarios y los daños para la salud que muchas personas habían vivido en su propia familia, o creían que los habían vivido, y que sin duda eran mucho más comunes en aquellos días de la vacunación de brazo a brazo, cuando se desconocía o no se entendía del todo la importancia de la asepsia… Muchos padres pensaban que obligarles a vacunar a su querido hijo que gozaba de buena salud, cuando se creía sinceramente que le podía ser perjudicial, constituía una interferencia intolerable en la libertad individual.[6]

Los castigos recayeron con mucha diferencia en los pobres, a quienes, si no podían pagar la multa por no cumplir la ley de la vacunación, se les embargaban las propiedades y se ponían a la venta pública. En el número de enero de 1884 de *Leicester Mercury* se informaba:

> Un hombre llamado Arthur Ward tuvo dos hijos que enfermaron debido a la vacunación, y se negó a someter a otro a ella. Se le impuso una multa y el 24 de noviembre dos policías fueron a cobrarla o, en caso de que no la pagara, embargarle los bienes. El marido estaba en el mercado y la pobre mujer no tenía dinero para pagar. Los bienes de la planta baja parecieron insuficientes para cubrir el total de la multa, y los policías exigieron subir a la segunda planta. La mujer se negó a que lo hicieran, y los policías, con un lenguaje muy duro, la amenazaron con llevar a la cárcel a su marido, algo que aterró a la señora Ward. Estaba embarazada, y la impresión y el miedo por la situación le generaron unas dolencias que acabaron en un parto prematuro, y el 26 de diciembre dio a luz a un niño que murió en el parto. La mujer no logró recuperarse nunca, y falleció la semana pasada. El médico que ha atendido a la señora Ward dijo que, aunque creía en la vacunación, no pensaba que fuera obligación de ningún profesional aplicar las leyes de forma tan abusiva y brutal como la que se empleó en su caso.[7]

Ante las consecuencias graves y a veces fatales del procedimiento, y el terco apoyo del Gobierno a la vacunación obligatoria mediante multas y cárcel, las personas se sintieron empujadas a rebelarse. Salieron en grandes cantidades a protestar por las calles de Leicester. En el momento de la

6. C. Killick Millard, MD, DSc, «The End of Compulsory Vaccination», *British Medical Journal*, 18 de diciembre, 1948, p. 1073.
7. Stanley Williamson, «Anti-Vaccination Leagues», *Archives of Disease in Childhood*, vol. 59, 1984, pp. 1195-1196.

manifestación, se estaban aplicando miles de denuncias contra padres que se negaban a vacunar a sus hijos.

> La amplia oposición a la aplicación de las cláusulas obligatorias de las Leyes de Vacunación que rigen en Leicester culminó ayer en una gran manifestación, que trascurrió con total éxito. La postura que los habitantes de la ciudad habían adoptado sobre este tema se debe a muchas causas. En este momento hay más de 5.000 personas encausadas por negarse a cumplir la ley… en 1884, las citaciones solo fueron siete, o poco más de una cada dos meses, mientras que hoy se ven y sentencian cuarenta y cinco denuncias todas las semanas. Pero ni siquiera la condena de cuarenta y cinco acusados a la semana basta para resolver la situación, y los incumplidores y objetores aumentan más deprisa que los casos que se pueden ver y sentenciar.[8]

A Leicester llegó una multitud procedente de varios condados distintos de Inglaterra, con personas de todas las profesiones.

> A la manifestación… acudieron delegados de todas partes del país, y se recibieron muchas cartas de adhesión, no solo de Inglaterra, Escocia e Irlanda, sino de Jersey, Francia, Suiza, Bélgica, Alemania y América. La mayoría de las grandes ciudades del reino enviaron pancartas especiales, entre las que destacaron las de Yorkshire, las irlandesas y las escocesas. Los antivacunacionistas de Jersey enviaron una pancarta muy elaborada en que se leía que allí habían derrotado a las Leyes cuatro veces, y la pancarta de Bélgica decía en francés: «Ni las multas ni la cárcel evitarán que la vacuna sea un veneno, y las leyes de la vacunación, una infamia».[9]

La manifestación discurrió en un ambiente festivo, con música y cientos de banderas y pancartas con consignas del tipo: «La Libertad es nuestro derecho de nacimiento, y libertad es lo que exigimos», «Las personas no queremos leyes opresoras», «Las madres de Inglaterra exigimos la derogación», «Los Tres Pilares de la Vacunación: Fraude, Violencia y Locura» y «Ya no pedimos el control de nuestros hijos. Lo exigimos».

> El alcalde de la ciudad recibió a los manifestantes, y presidió la reunión un miembro del consejo municipal. Una efigie de Jenner (considerado el padre de la vacunación) acompañaba a una horca de la que, a medida que avanzaba la manifestación, se le colgaba, una y otra vez. Los hombres que habían sufrido la mayor pena de cárcel habían construido una destacada figura, y otros, cuyos bienes habían sido embargados, llevaban muestras de utensilios

8. «Anti-Vaccination Demonstration at Leicester», *The Times*, 24 de marzo, 1885.
9. «Anti-Vaccination Demonstration at Leicester», *The Times*, 24 de marzo, 1885.

> otrora comunes, para admiración de los presentes. Se quemaron con alboroto y regocijo las ominosas leyes del parlamento. Una carreta en la que iban niños no vacunados llevaba un cartel que rezaba: «Quienes están sanos no necesitan médico».[10]

> La característica más importante fue una gran cantidad de hombres que habían pasado por la dura experiencia de la cárcel antes que someterse a la ley. Luego había una gran cantidad de hombres a los que se les embargaron sus bienes y fueron vendidos en subasta pública, unos bienes que se sacaban de las casas y se transportaban en carretas. El grupo siguiente lo componían varios carros con niños no vacunados… seguidos por gran número de delegados, muchos de ellos de Londres, Leeds, Manchester, Halifax, Blackburn, Keighley, Bedford, Birmingham, Lincoln y Norwich. Entre otros elementos de la manifestación, había un caballo y una vaca, llevados en sendas carretas y exhibidos como origen de la vacunación.[11]

> Tanto los artefactos como las consignas eran muy diversos. Uno de los objetos era una efigie del doctor Jenner con la inscripción «asesino de niños». Había también un cortejo fúnebre completo, con un ataúd sobre andas descubiertas, plañideras y demás, y la inscripción «otra víctima de la vacuna»…[12]

La procesión de dos millas de largo discurrió por la ciudad durante unas dos horas, recibiendo los saludos entusiastas en diversos puntos del trayecto. La gente de la ciudad mostraba su apoyo ondeando banderines y gritando consignas. La marcha siguió hasta el mercado.

> … había una cantidad considerable de antivacunacionistas, y se formó una escolta, precedida por una pancarta, para acompañar a una madre joven y dos hombres que habían decidido entregarse a la policía y ser encarcelados antes que dar a sus hijos para que los vacunaran. La pobre mujer fue quien más simpatía despertaba, una mujer que se comportó con mucha valentía y, aunque fuera a perder su posición, manifestó su determinación de ir a la cárcel las veces que fueran necesarias antes que dejar a su hijo «al tierno cuidado» de un vacunador público. Los tres recibieron el apoyo de una multitud, y en Gallowthreegate se gritaron tres emotivos hurras en su honor, que se repitieron con más fuerza aún cuando traspasaron las puertas de las celdas policiales.[13]

10. «A Demonstration Against Vaccination», *Boston Medical and Surgical Journal*, 16 de abril, 1885, p. 380.

11. «Anti-Vaccination Demonstration at Leicester», *The Times*, 24 de marzo, 1885.

12. «Anti-Vaccination Demonstration at Leicester», *The Leeds Mercury*, 24 de marzo, 1885.

13. Stanley Williamson, «Anti-Vaccination Leagues», *Archives of Disease in Childhood*, vol. 59, 1984, p. 1195.

Los organizadores de la manifestación calcularon que en ella habían participado entre 80.000 y 100.000 personas. El señor Carnicero Mayor de Leicester presidió y felicitó a la multitud por la magnífica y ordenada manifestación. Dijo:

> … el comportamiento ejemplar de los muchos miles de personas que han asistido a la manifestación demostró que están decididas a utilizar medios exclusivamente constitucionales para conseguir la derogación de las Leyes.[14]

Se dirigió al público:

> Muchos de los presentes habían sufrido las Leyes, y todos ellos preguntaban cuál sería su futuro y el de sus hijos. Estaban en este mundo para algo más que servir de experimento para la erradicación de una determinada enfermedad. **Una parte grande y cada vez mayor del público era de la opinión de que la mejor forma de librarse de la viruela y enfermedades similares era usar mucha agua, alimentarse bien, vivir en casas luminosas y aireadas,** y ver que la Corporación mantenía las calles limpias y los desagües en condiciones. Si se cuidaban estos detalles, no había que temer a la viruela, ni a ninguna de sus semejantes; y si se abandonaban, ni la vacunación ni norma alguna de la Ley del Parlamento podía salvarles.[15]

La multitud aplaudió con júbilo. A continuación intervino el señor William Young, secretario de la London Society:

> El principio de las Leyes de Vacunación Obligatoria contraviene la libertad personal que constituye el derecho natural de todo británico nacido libre; destruyen los derechos de los padres, son tiránicas e injustas en su aplicación, y, por consiguiente, hay que oponerse a ellas con medios constitucionales.[16]

Al finalizar la manifestación, por la noche se celebró una reunión en Temperance Hall presidida por el Rvdo. J. Page Hopps. Se decoró la sala con banderas y pancartas en que se denunciaba la práctica de la vacunación. **En el estrado había delegados de más de 60 ciudades.** El señor W. Stanyon propuso una resolución que fue aprobada por unanimidad.

> Las Leyes de Vacunación Obligatoria, que convierten en delincuentes a padres amantes y conscientes, y les castigan con multas, la pérdida de sus bienes y la cárcel, propagan la enfermedad y provocan la muerte, y por las que

14. «Anti-Vaccination Demonstration at Leicester», *The Times*, 24 de marzo, 1885.
15. J. T. Biggs, *Leicester: Sanitation Versus Vaccination*, 1912, p. 117.
16. Íbid.

hoy son juzgados cinco mil de nuestros conciudadanos, son un desdoro para nuestras leyes, y deben ser abolidas de inmediato.[17]

Las personas que asistieron a la manifestación consideraban que había sido un magnífico éxito. El doctor Spencer T. Hall, de 73 años y residente en Blackpool, se emocionó al hablar de los acontecimientos de aquel día. Dijo que sus lágrimas eran de alegría, por haber vivido para ver que la vacunación se ponía en entredicho.

> **Lo habían vacunado cuando tenía dos años, y le hicieron mucho daño; pero a los catorce años tuvo un ataque grave de viruela, del que salió con mejor estado de salud**. Prefería mil veces más tener la viruela que ser vacunado. Había pagado multas por todos sus hijos. **En su larga y extensa experiencia nunca había visto consecuencias tan malas de la viruela como las que había visto de la vacunación**.[18]

Aquellas personas no tenían miedo, y querían que se les dejara tomar sus propias decisiones sobre su salud y la de sus hijos, y por eso luchaban por la autodeterminación.

> La temible mortalidad por viruela en la Leicester completamente vacunada y supuestamente bien «protegida» durante los años 1871-1872, produjo el efecto de destruir la fe de las personas en la vacunación «protectora». El resultado fue que **pobres y ricos por igual, trabajadores, aristócratas y las autoridades municipales, empezaron a negarse a vacunar a sus hijos y a ellos mismos.** Tal oposición siguió hasta 1890, cuando la vacunación, en lugar de llegar al 95 % del total de nacidos, solo lo hizo a más o menos el 5 %.[19]

Miles de denodadas personas iniciaron una rebelión histórica que consiguió contrarrestar la creencia médica imperante y la norma que el Gobierno imponía con mano de hierro. La profesión médica proclamó que los residentes de Leicester sufrirían mucho por su decisión de dar la espalda a la vacuna. Pronosticaron que esa ciudad no vacunada, con su «material altamente inflamable»,[20] sufriría con la «terrible enfermedad»,[21]

17. J. T. Biggs, *Leicester: Sanitation Versus Vaccination*, 1912, p.120.
18. Íbid., pp. 125-126.
19. J. W. Hodge, MD, «How Small-Pox Was Banished from Leicester», *Twentieth Century Magazine*, vol. III, n.º 16, enero 1911, p. 337.
20. Íbid.
21. «A Demonstration Against Vaccination», *Boston Medical and Surgical Journal*, 16 de abril, 1885, p. 380.

que se extendería como «el fuego descontrolado en una pradera»,[22] y diezmaría la población.

Pero los dirigentes de Leicester se mantuvieron firmes en la que sabían que era la verdad, y pusieron en práctica con éxito su plan de salubridad, higiene y aislamiento, en lugar de la vacunación. Su magnífico experimento puso a prueba las propias ideas de libertad de decisión, autodeterminación y la base de una creencia médica errónea.

22. B. O. Flower, «Fallacious Assumptions Advanced by Advocates of National and State Medical Legislation», *Twentieth Century Magazine*, vol. IV, n.º 24, septiembre 1911, p. 537.

7. El experimento rebelde

> *Intentar detener una epidemia de viruela mediante la vacuna es como querer evitar una tormenta con un paraguas.*
>
> —Dr. Druitt, finales del siglo xix

> *¿Qué locura mayor que la de querer implantar productos ineficaces de enfermedades indefinidas en el cuerpo de ocho mil niños sanos para impedir el posible desarrollo de unos pocos casos leves de viruela? ¿Puede haber algo más absurdo?*
>
> —Dr. J. W. Hodge, 1911

> *Cualquier estúpido inteligente puede exagerar las cosas y complicarlas… moverse en sentido opuesto exige un toque de genialidad, y mucha valentía.*
>
> —Albert Einstein (1879-1955)

La preocupación por la seguridad y eficacia de la vacuna, y por la intromisión del Gobierno en la libertad personal al hacerla obligatoria, avivó el fuego del movimiento antivacuna. La gente empezó a oponerse al Gobierno y decidió pagar las multas. Algunos incluso aceptaban ir a la cárcel antes que vacunarse o dejar que vacunaran a sus hijos. Aquella decidida reacción culminó en la Gran Manifestación de Leicester (Inglaterra) en 1885.

Ese mismo año, al Gobierno de Leicester que había impulsado la vacunación mediante multas y penas de cárcel, le sustituyó un Gobierno nuevo contrario a la vacunación obligatoria. En 1887, la tasa de cobertura de la vacunación había caído al 10 %.

> Desde 1885, no ha habido juicios, y en el último (1887), creía él, el número de vacunas en Leicester solo sumó entre el 11 % y el 12 % de los nacidos ese año.[1]

El «Método Leicester» se basaba en la cuarentena de los pacientes de viruela y la desinfección de sus casas. Pensaban que era un sistema económico y eficaz para eliminar la necesidad de la vacuna.

1. *The Parliamentary Debates*, vol. CCCXXVI, 1 de junio, 1888, p. 933.

La última década ha sido testigo de un extraordinario descenso de las vacunas, pese a lo cual la ciudad ha disfrutado de una inmunidad casi total a la viruela, de modo que nunca ha habido en la ciudad más de dos o tres casos a la vez. La comisión de la Corporación ha implantado un nuevo método que se supone extraordinariamente útil, ya que la viruela es una de las enfermedades menos difíciles con las que han de tratar. El método de tratamiento es, en resumen, este: en cuanto aparece un caso de viruela, el médico y el cabeza de familia están obligados a informar inmediatamente a la Corporación. Se llama por teléfono enseguida al coche dispuesto para estos casos, para que haga todo lo programado y, en pocas horas, el enfermo está en el hospital. La familia y los residentes en la casa son puestos en cuarentena en cómodas dependencias, y la casa es desinfectada. **El resultado es que en todos los casos la enfermedad se ha controlado pronto, por completo y a muy bajo precio**. Con este sistema, la Corporación ha manifestado su opinión de que la vacuna es innecesaria, pues aseguran que tratan la enfermedad de forma más directa y mucho más eficaz. Se puede decir que esto, unido a la extendida creencia de que **consecuencia de la vacuna han sido la muerte y la enfermedad**, es la base en que se asienta la actual oposición a las Leyes.[2]

Aunque era evidente que el Método Leicester era mejor que la vacunación, quienes obligaban obstinadamente a vacunarse pensaban que la inmunidad de que disfrutaba la ciudad de Leicester era pasajera, y que antes o después la ciudad padecería una gran epidemia de viruela. Estaban convencidos de que era inevitable una gran tragedia, que provocaría mucho sufrimiento a los desdichados que siguieran a sus dirigentes en una aventura que consideraban equivocada. Pensaban que el «gigantesco experimento» llevaría a una terrible «masacre», en especial entre los niños «desprotegidos».

Sir Duminie Corrigan, doctor en Medicina, en su condición de miembro del comité en 1871, refiriéndose a la Ley de Vacunación, dijo: «Un niño no vacunado es como una bolsa de pólvora que puede hacer que toda la escuela estalle, y, por lo tanto, no debería ser admitido en la escuela si no se vacuna».[3]

No se puede dejar de pensar que cuando la notable inmunidad a esta terrible enfermedad de la que se dice que goza la ciudad de Leicester desde hace ocho años se rompa… la corporación que ha prescindido de la vacunación estará dispuesta a poner todo su empeño en notificar y aislar todos los casos que

2. «Anti-Vaccination Demonstration at Leicester», *The Times*, 24 de marzo, 1885.

3. J. W. Hodge, MD, «How Small-Pox Was Banished from Leicester», *Twentieth Century Magazine*, vol. III, n.º 16, enero 1911, p. 340.

se produzcan… Los niños desprotegidos son sobre los que caerá con mayor fuerza el azote, y el país de su alrededor sufrirá una epidemia…[4]

> Dejemos que quiten el cordón de personas protegidas, y las disposiciones de que tanto se vanaglorian demostrarán ser una ilusión; los enfermos no tendrán quien les cuide, y la propia industria de Leicester se verá invadida por una plaga que hará tambalear a las radicales autoridades del municipio, y que los miles de habitantes no vacunados ni revacunados suspiren por las bendiciones descubiertas por Jenner.[5]

> Los antivacunacionistas de Leicester, al haberse despojado en gran medida de la armadura de la vacunación, están librando una batalla desesperada e intrépida, pero equivocada, contra el enemigo… Pero en Leicester, cuando llegue su momento, no dejaremos de ver que se repiten las experiencias del siglo pasado, y sin duda habrá después menos niños a los que se deje morir de diarrea. Hay que confiar en que, cuando llegue la catástrofe, el Gobierno vea que sus enseñanzas se estudian y atienden debidamente.[6]

A pesar de estas profecías apocalípticas de la profesión médica, la mayoría de los habitantes de la ciudad se mantuvo firme, porque la experiencia les reafirmaba en la creencia de que la vacunación no controlaba la viruela. La profecía de que los habitantes de Leicester acabarían por ser asolados por el desastre nunca se cumplió.

Leicester gozó de mejor éxito contra la viruela que otras ciudades de Inglaterra altamente vacunadas. En el brote de viruela de 1893, el bien vacunado distrito de Mold en Flintshire (Inglaterra) tuvo una tasa de mortalidad 32 veces más alta que la de Leicester.

> La viruela no solo puede afectar a ciudades bien vacunadas, sino que la vacunación más completa posible que quepa imaginar puede ir seguida de un brote generalizado de la enfermedad. Es lo que ocurrió en el distrito agrícola y minero de Mold, en Flintshire… **Leicester, con una población de niños menores de diez años prácticamente sin vacunar, tuvo una tasa de mortalidad por viruela de 144 por millón; en cambio, en Mold, con todos los nacidos en los dieciocho años anteriores vacunados, la tasa fue de 3.164 por millón**.[7]

4. «A Demonstration Against Vaccination», *Boston Medical and Surgical Journal*, 16 de abril, 1885, p. 380.
5. «Leicester, and Its Immunity from Small-Pox», *The Lancet*, 5 de junio, 1886, p. 1091.
6. C. Killick Millard, MD, DSc, «The End of Compulsory Vaccination», *British Medical Journal*, 18 de diciembre, 1948, p. 1073.
7. William Scott Tebb, MD, *A Century of Vaccination and What It Teaches*, Swan Sonnenschein & Co., Londres, 1898, pp. 93, 94.

En el brote de viruela de 1891-1894 de que habla el doctor J. W. Hodge, en la muy vacunada ciudad de Birmingham hubo 63 casos de viruela y muertes por cada 10.000 habitantes, frente a 1 caso y 1 muerte por 10.000 habitantes en Leicester.

> … **Leicester tuvo menos de un tercio de casos de viruela y menos de un cuarto de muertes en comparación con la bien vacunada población de Birmingham**; lo que demuestra que tanto la supuesta protección contra la enfermedad como la mitigación de su gravedad cuando ataca son absolutamente falsas, en este caso, en ausencia de vacunación.[8]

La tasa de mortalidad por viruela por cien mil habitantes en Leicester durante el brote de 1892-1894 fue de 5,7. En Birmingham fue de 8,2, en Warrington, de 10, y en Middlesbrough, de 14,4. Con los años, en Leicester esa tasa fue bajando aún más. En el brote de 1902-1903, fue de 5,3, y en el de 1903-1904, bajó hasta 1,2.

> La historia de la viruela en Leicester, y su exitosa reivindicación de unas buenas condiciones sanitarias como mejor profiláctico contra la viruela, será objeto del más minucioso escrutinio. **En todas las epidemias ocurridas desde la vacunación, la incidencia de la enfermedad ha disminuido, con una mayor parte de personas no vacunadas y, sin embargo, una tasa de mortalidad más baja**.[9]

En 1904, C. Killick Millard, doctor en Medicina, por entonces ministro de Sanidad de Leicester, explicaba sus observaciones sobre la viruela y la vacunación. Antes pensaba que la vacuna ofrecía a la persona protección total, aunque temporal, contra la viruela. Pero después de lo sucedido en Leicester, el doctor Millard dio un giro radical a sus ideas, y tuvo que analizar de nuevo la relación entre vacuna y protección.

> … el hecho de que estas profecías, que se iniciaron hace casi veinte años, no se hayan cumplido, hasta hoy, es una de las sólidas razones para examinar de nuevo la cuestión de la influencia de la situación de una comunidad en lo que a vacunación se refiere a la hora de determinar la incidencia de la viruela.[10]

8. J. W. Hodge, MD, «Prophylaxis to be Realized Through the Attainment of Health, Not by the Propagation of Disease», *The St. Louis Medical and Surgical Journal*, vol. LXXXIII, julio 1902, p. 15.
9. J. T. Biggs, *Leicester: Sanitation Versus Vaccination*, 1912, pp. 459-460.
10. J. T. Biggs, *Leicester: Sanitation Versus Vaccination*, 1912, p. 507.

Al profundizar en su experiencia y sus conocimientos sobre la viruela, el doctor Millard refutó el mito de que las personas no vacunadas corrían mayor riesgo de contraer la viruela en caso de epidemia. Y es importante que señalara que los niños no vacunados no eran más propensos a contraer la enfermedad. También observó que, en general, los niños eran contagiados por adultos que habían sido vacunados.

> El Peligro de que las Personas no Vacunadas Contraigan la Viruela.— Además, la experiencia de Leicester durante la reciente epidemia, como en la anterior (1892-1893) de hace diez años, parece demostrar que, donde se aplican las medidas modernas, las personas no vacunadas corren menos peligro de contraer la viruela, aun en presencia de la epidemia, de lo que normalmente se supone. Se predijo que una vez que la enfermedad afectara a los niños no vacunados de Leicester, se «extendería como el fuego». Yo mismo esperaba que así ocurriría cuando fui por primera vez a Leicester, lo cual me causó mucha angustia durante toda la epidemia. Sin embargo, aunque **durante los diez meses que duró la epidemia, la enfermedad atacó a 136 niños (menores de quince años), debido en gran parte a adultos vacunados en su día,** no se puede decir que en algún momento la enfermedad mostrara tendencia a «arraigar» entre la población infantil nunca vacunada… Todo lo dicho basta para demostrar que el «Método Leicester» tuvo en esa ciudad más éxito del que se preveía.[11]

Además, el doctor Millard señaló que la vacunación no era el procedimiento inocuo que se solía pregonar. Hizo la muy importante observación de que, aunque, efectivamente, la vacuna mitigaba la gravedad de la viruela, seguía sin poder detener la propagación de la enfermedad, porque tanto la versión grave como la leve eran contagiosas.

> En este punto diría que, por lo que yo mismo he visto de la vacunación en Leicester, no la puedo considerar como la operación sin importancia que al parecer muchos de la profesión médica piensan que es. Interfiere de forma decisiva, aunque temporal, en la enfermedad, y es la responsable de efectos nocivos mucho peores… Si solo mitiga, **dado que la forma más leve de viruela es tan contagiosa como la más grave, la viruela vacunada no es menos peligrosa para la comunidad que la no vacunada;** por consiguiente, no hay razón, ni por lo tanto derecho, para obligar a vacunarse por ley.[12]

Seis años después, en 1910, el doctor Millard llegaba a la conclusión de que la vacuna incidía en la limitación de la expansión de la viruela mucho

11. J. T. Biggs, *Leicester: Sanitation Versus Vaccination*, 1912, pp. 510-511.
12. Íbid., pp. 513, 514.

menos de lo que normalmente se predecía, y que las personas no vacunadas no eran ningún peligro para la comunidad. Así pues, la vacunación obligatoria no estaba justificada.

> Ha pasado otro año sin que se haya producido ningún caso de viruela en Leicester. Son ya cuatro años desde que se utilizó por última vez el hospital de la viruela, o cinco si se excluye el único caso de 1906. Como he señalado antes, la experiencia de Leicester demuestra que el peligro de que las personas no vacunadas contraigan la enfermedad, aun en caso de epidemia —dado que en el tratamiento de la enfermedad se han aplicado con éxito unos medios modernos— se ha exagerado un poco; por otro lado, no se ha insistido lo suficiente en el peligro de que las personas vacunadas propaguen la enfermedad —con la ocurrencia de casos muy modificados que se pueden «perder» con mucha facilidad—. Por lo tanto, es muy dudoso que siga siendo legítimo justificar la obligación de vacunarse, alegando, como tanto se hizo en su tiempo, que «las personas no vacunadas son un peligro para la comunidad».[13]

Aun después de 30 años después del exitoso experimento de Leicester, había personas que seguían pensando que al final el desastre caería sobre los «estúpidos no protegidos» que estaban a favor de la no vacunación. Un artículo aparecido en *The New York Times* en 1914 decía:

> … ha crecido una gran población de personas no protegidas, casi igual o mayor que la de protegidas, pues se dice que en Leicester el 75 % de la población no está vacunado. Hasta hoy no ha habido ningún gran desastre pero, por la experiencia de Canadá, un país duramente fustigado hace una generación porque dejó que se desarrollara una amplia población no protegida, podemos predecir con seguridad un terrible ajuste de cuentas en Inglaterra. Se puede decir con todo derecho que es la forma que tiene la Naturaleza de eliminar a los locos que no tienen sensibilidad suficiente para vivir en las modernas multitudes, pero entre los muertos habrá muchos que habrán sido engañados por hombres que eran considerados expertos y merecedores de toda confianza. Quienes se oponen manifiestamente a la vacunación o que dicen a todo el mundo que espere a llegar al puente del peligro antes de cruzarlo, asumen en su alma una pesada responsabilidad.[14]

La mayoría de los niños de Leicester siguieron sin estar vacunados. Algunos escolares desarrollaron la viruela, pero no hubo brotes importantes.

13. J. T. Biggs, *Leicester: Sanitation Versus Vaccination*, 1912, pp. 406-407.

14. «Urges Necessity for Vaccination, Commissioner Goldwater's Contention Indorsed by *American Medicine*, Canada's Scourge Warns, England's Neglect May Result in a Smallpox Disaster, Germany Keeps It Down», *The New York Times*, 5 de abril, 1914.

¿Cómo pudieron equivocarse tanto los especialistas médicos? En 1893, el profesor E. M. Crookshank,[15] autor de *Historia y Patología de la Vacunación* y profesor de Patología Comparada del King's College de Londres, expresaba su opinión sobre la vacuna.

> Lamentablemente, en la educación del profesional médico la creencia en la eficacia de la vacunación se ha impuesto con tanta fuerza, que hay muy escasas probabilidades de que en nuestra generación se reconozca plenamente la futilidad de la práctica, aunque nada podría dar mayor crédito a la profesión y prueba de los avances de la ciencia de la patología y la higiene. Es más probable que cuando, mediante la notificación y el aislamiento, la viruela quede controlada, la vacunación desaparezca de la práctica, y solo conserve un interés histórico.[16]

Visto en retrospectiva, el doctor Crookshank fue optimista al pensar que la futilidad de la práctica de la vacunación se reconocería en alguna generación. La vacuna contra la viruela se suspendió casi cien años después, pero nunca se reconoció el hecho de que la práctica era innecesaria y había causado sufrimientos y muertes innecesarios. De hecho, a pesar de todos sus graves problemas y la falta de pruebas de su efectividad, todavía se la considera el mejor ejemplo de vacuna para promover hoy la fe en la vacunación.

En 1948 se puso fin a la vacunación obligatoria en Inglaterra. Por entonces, el experimento de Leicester, que se llevaba aplicando hacía más de 60 años, había demostrado ser todo un éxito. En 1948, el doctor Millard afirmaba:

> … en Leicester, durante los 62 años transcurridos desde que se dejó de vacunar a los niños, solo ha habido 53 muertes debidas a la viruela, y en los últimos 40 años, solo dos. Además, la experiencia de Leicester la confirma, y con mucha fuerza, la de todo el país. **La vacunación ha ido disminuyendo de forma constante desde que se introdujo la «cláusula de conciencia», y hoy no se vacuna a casi dos tercios de los niños que nacen. Sin embargo, la mortalidad por viruela también ha disminuido hasta ser hoy casi insignificante.** En los catorce años que van de 1933 a 1946 solo hubo 28 falleci-

15. Edgar March Crookshank, Dr. en Medicina (Esp. Obstreticia), 1884; miembro del Real Colegio de Cirujanos de Inglaterra, 1881 (King's College); Medalla de Oro en Anatomía en la primera Muestra de Bacteriología de Londres, 1879; profesor del King's College; miembro de la Real Sociedad de Microscopía y de la Sociedad de Patología; catedrático de Patología Comparada y de Bacteriología, King's College; cirujano titular del Hospital del King's College, y cirujano del personal médico en la Campaña de Egipto (Medalla e Insignia Tel-el-Kebir, y Estrella de Khedive); director del Laboratorio Bacteriológico del King's College de Londres.

16. Edgar March Crookshank, *History and Pathology of Vaccination Volume 1: A Critical Inquiry*, 1889, Londres, pp. 465-466.

mientos en una población de unos 40 millones, y de los 28 ninguno fue de algún niño de menos de un año.[17]

En un artículo de *Medical History* de 1980, Stuart M. Fraser comentaba el éxito del Método Leicester.

> Leicester destaca como ejemplo, tal vez el primero, de ciudad en que se introdujeron medidas distintas de la absoluta confianza en la vacunación para erradicar la enfermedad de la comunidad… **Un sistema de notificación inmediata, aislamiento y cuarentena de los contactos ha demostrado ser particularmente efectivo para contener y limitar la viruela**.[18]

Cuarenta y dos años después de su informe de 1904, el doctor Millard, que había sido ministro de sanidad de Leicester de 1901 a 1935, explicaba por qué creía que los expertos médicos de la época estaban equivocados. En el fondo había una serie de creencias sobre la vacunación que se autojustificaban.

> Al volver la vista atrás, es interesante considerar por qué los especialistas médicos se equivocaron tanto en sus profecías sobre el desastre que provocaría el abandono de la vacunación universal de los niños. Probablemente se debió a la creencia, por entonces tan arraigada, de que la vacunación infantil, y solo ella, fue la que generó la gran disminución de la mortalidad por viruela que siguió a la introducción de la vacuna. En todos los manuales y todos los cursos sobre salud pública se reiteraba que era un caso claro de causa y efecto. Era aclamado, efectivamente, como el mayor triunfo de la medicina preventiva. No es extraño que los estudiantes de medicina lo aceptaran como un hecho científico indiscutible.[19]

Las autoridades médicas solían servirse de gráficos para demostrar que la obligación de vacunarse iba paralela a un descenso de las muertes por viruela. Eran diagramas diseñados para ilustrar una aparente relación entre la tasa de vacunación infantil y la mortalidad por viruela. Pero eran unos gráficos erróneos. El doctor Millard decía también:

> Hoy sabemos que la aparente correlación tuvo que ser una coincidencia, porque **la mortalidad por viruela siguió bajando incluso después de que también disminuyera la vacunación, y de esto hace hoy 60 años.** Evidente-

17. C. Killick Millard, MD, DSc, «The End of Compulsory Vaccination», *British Medical Journal*, 18 de diciembre, 1948, p. 1074.
18. Stuart M. Fraser, «Leicester and Smallpox: The Leicester Method», *Medical History*, vol. 24, 1980, p. 324.
19. C. Killick Millard, MD, DSc, «The End of Compulsory Vaccination», *British Medical Journal*, 18 de diciembre, 1948, p. 1974.

mente, tiene que haber habido otras causas del espectacular descenso de la mortalidad de la viruela desde principios del siglo XIX, y de todo el crédito que durante años se ha dado a la vacunación, quizá más del que merecía.[20]

Después de la epidemia de 1892 de Leicester, disminuyeron tanto la tasa de vacunación como la de muertes por viruela (gráfico 7.1). **En contraste con lo que los entusiastas de la vacuna dicen hoy, la mortalidad infantil general disminuyó después de 1885 al mismo tiempo que caían en picado las tasas de vacunación** (gráfico 7.2). Es importante señalar que la tasa de muertes infantiles no empezó a cambiar hasta en torno a 1880. **Décadas de estrictas leyes de vacunación no hicieron absolutamente nada para mejorar la esperanza de vida general de los niños de todos los grupos de edad.**

Los principios innovadores de Leicester fueron decisivos en el declive de esta enfermedad de terribles consecuencias históricas.

> **Contrariamente a la creencia popular, la viruela no fue erradicada gracias a la vacunación masiva.** Aunque inicialmente se intentó, demostró ser difícil de aplicar en muchos países, y fue abandonada en favor de la vigilancia y la contención. Estas exigían trabajadores formados que detectaran los casos, con recompensas para quienes los encontraran. Después, los casos y sus contactos eran aislados, y se vacunaba a los segundos.[21]

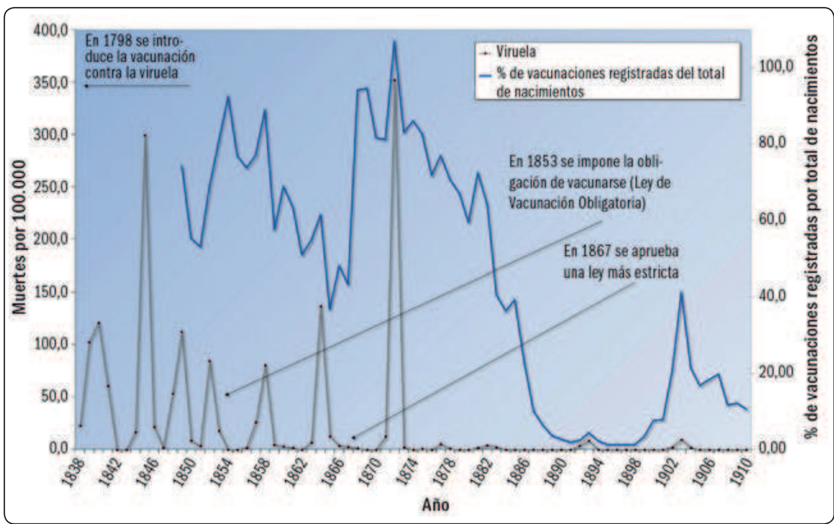


Gráfico 7.1. Tasa de mortalidad de la viruela en Leicester (Inglaterra) comparada con la cobertura de la vacunación entre 1838 y 1910.

20. Íbid.
21. Derrick Baxby, «The End of Smallpox», *History Today*, marzo 1999, p. 16.

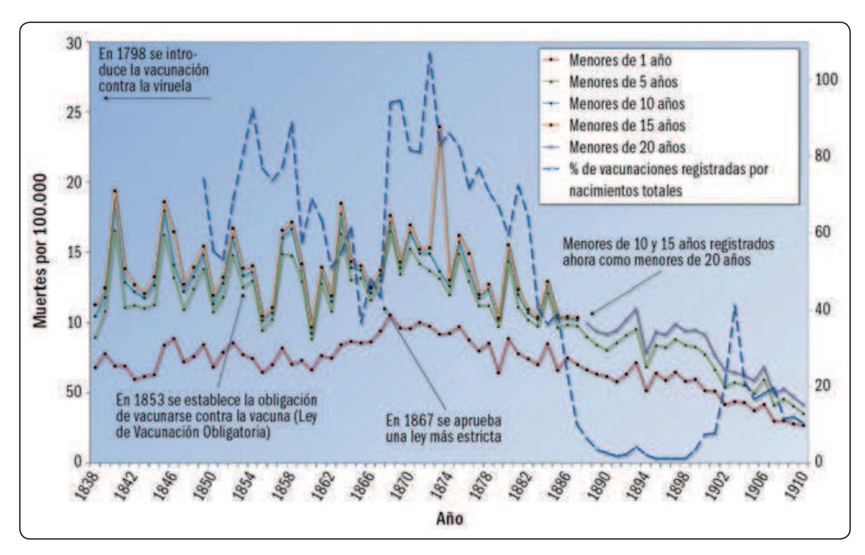


Gráfico 7.2. Tasas de mortalidad entre los diferentes grupos de edad de Leicester (Inglaterra) comparadas con la cobertura de la vacuna de la viruela entre 1838 y 1910.

El experimento de más de 60 años no solo demostró que el sistema era eficaz, sino también que el pensamiento científico oficial podía estar equivocado. A pesar del éxito de Leicester y el cambio de la expresión de la viruela hacia la de una enfermedad leve, en otros lugares los gobiernos siguieron empleando duras medidas apoyadas por la fuerza de la ley para obligar a la gente a vacunarse.

En 1902, Alderman Thomas Windley leyó una ponencia en la reunión anual del Real Instituto de Salud Pública de Exeter (Inglaterra). Windley llevaba 27 años de presidente de una comisión sanitaria, y en su alocución emplazaba a la profesión médica a reconocer el éxito de Leicester.

> … [si] los males que concienzudamente creen que provocaría la ausencia de vacunación en una gran ciudad industrial como Leicester no se han producido, se les puede pedir con razón que consideren si no ha llegado el momento de que den cierto crédito a Leicester por lo que la ciudad ha hecho para acabar con los repetidos brotes de viruela, y por ser la primera en dar ejemplo de los métodos de mayor éxito para tratar esta enfermedad contagiosa repugnante y terrible, unos métodos que desde entonces ha empleado casi la totalidad de las grandes ciudades del país.[22]

22. Thomas Windley, *Leicester and Smallpox: Thirty Years' Experience: A Paper Read at the Annual Meeting of the Royal Institute of Public Health, Held at Exeter*, agosto 1902.

En 1911, el doctor J. W. Hodge publicó un artículo sobre cómo se controlaba la viruela en Leicester. Por aquel tiempo, el experimento rebelde llevaba ya décadas de éxito.

> La experiencia del Leicester no vacunado es reveladora para las personas y una advertencia para los partidarios de la vacunación de todo el mundo. He aquí una gran ciudad industrial de casi un cuarto de millón de habitantes que ha demostrado, con la prueba irrefutable de una experiencia que dura más de un cuarto de siglo, que **una población no vacunada ha sido mucho menos susceptible de contraer la viruela y mucho menos afligida por esta enfermedad desde que abandonó la vacunación que cuando en ella se vacunaba al 95 % de los niños y se revacunaba en buena cantidad a los adultos.**[23]

Yugoslavia, 16 de febrero-11 de abril de 1972

La OMS tuvo que aplicar una versión del Método Leicester en las últimas fases de sus campañas contra la viruela, cuando sus responsables vieron con claridad que no se podía confiar en la protección de la vacuna.

En Yugoslavia se produjo una epidemia de viruela que empezó en febrero de 1972. El caso que la desencadenó fue el de un yugoslavo que peregrinó a La Meca y contrajo la enfermedad en Iraq. Había sido vacunado en diciembre de 1971 en un centro de salud público.

Cuando, en abril de 1972, quedó controlada la epidemia, se habían producido 175 casos y 35 muertes. Un elemento de particular relevancia fue que entre la población de mayor edad la tasa de vacunación era muy alta, y la tercera ola de casos afectó casi en su totalidad a personas previamente vacunadas. El propio informe de la OMS dice:

> En el grupo de edad de 20 o más años, hubo 92 pacientes que habían sido vacunados con anterioridad, y 21 que no. El número relativamente considerable de casos previamente vacunados entre los mayores de siete años indica una sustancial disminución de la inmunidad posvacunal después de la primera vacuna, además de una falta de revacunación exitosa a los 7 y 14 años.[24]

---

23. J.W. Hodge, MD, «How Small-Pox Was Banished from Leicester», *Twentieth Century Magazine*, vol. III, n.º 16, enero 1911, p. 342.

24. S. Litvinjenko, B. Arsic y S. Borjanovic, «Epidemiologic Aspects of Smallpox in Yugoslavia in 1972», Informe de la Organización Mundial de la Salud, Belgrado, Yugoslavia, 10 de mayo, 1973, <http://whqlibdoc.who.int/smallpox/WHO_SE_73.57.pdf>, consultado el 18 de julio, 2013.

La primera muerte se produjo el 10 de marzo, y los funcionarios de sanidad no supieron que la causa fuera la viruela. El informe de la autopsia decía que la causa de la muerte fue alergia a la penicilina. La vacunación no empezó hasta el 16 de marzo.

La Comisión Epidemiológica Federal yugoslava sabía que la vacunación era inefectiva, pero decidió vacunar a 18 millones de ciudadanos. La vacunación tuvo que seguir hasta final de abril por la gran cantidad de vacunaciones que se consideraron fracasadas y hubo que repetir. Una pregunta evidente es cuántas vacunas de la viruela en los 200 años anteriores tampoco «arraigaron». Pero nadie lo sabía… Entretanto, también se aplicó el Método Leicester, y enseguida se puso en cuarentena a todos los casos.

> Los contactos eran llevados a centros especiales de cuarentena (por ejemplo, el hospital de Djakovica y un motel cerca de Belgrado). También se montaron centros de cuarentena en casas particulares y en pueblos enteros, como fue el caso de Danjane, Ratkovac y algunos otros.[25]

La epidemia se extinguió rápidamente.

Aunque se sabía que era infectiva, había que aplicar la vacunación si se quería mantener la historia de que la vacuna era un éxito. Pero lo que realmente detuvo a la epidemia fue el uso del Método Leicester.

25. S. Litvinjenko, B. Arsic y S. Borjanovic, «Epidemiologic Aspects of Smallpox in Yugoslavia in 1972», Informa de la Organización Mundial de la Salud, Yugoslavia, 10 de mayo, 1973, <http://whqlibdoc.who.int/smallpox/WHO_SE_73.57.pdf>, consultado el 18 de junio, 2013.

8. El poder del Estado

Ningún hombre es lo bastante bueno para gobernar a otro hombre sin el consentimiento de este.

—Abraham Lincoln (1809-1865)

Afirmo que está más allá de las funciones de la ley dictar un procedimiento médico o imponer cualquier teoría científica.

—Profesor emérito F. W. Newman (1805-1897), 26 de octubre de 1874

A mediados del siglo XIX y principios del siglo XX, la defensa de la vacunación por parte del Estado como único medio de controlar la viruela estaba firmemente arraigada. Como se veía en Inglaterra a finales del siglo XIX, a pesar del convencimiento de los padres de que la vacuna había sido causa de enfermedad o muerte de un hijo y a pesar de las opiniones médicas opuestas, gobiernos y tribunales estaban unidos en su decisión de que había que obligar a las personas a vacunarse. Se establecieron multas, embargos y penas de cárcel para obligar a la población a cumplir una ley basada en el paradigma médico dominante. Se castigaba a los que no se vacunaban.

Inglaterra, agosto de 1869:

> En agosto (de 1869), la señora Anne Sipple fue condenada a seis días de trabajos forzados, una pena ilegal, y confinada en una celda de piedra con un bebé de dieciocho meses, se privó a este de zapatos y calcetines, y a ambos se les impuso una dieta de solo pan y agua.[1]

Atlanta (Georgia), 17 de diciembre de 1897:

> El Condado de Calhoun ha impuesto hoy a la señora L. Miller, una modista del 91 de Crew Street, una multa de 25,75 [dólares; unos 680 dólares de

1. Noel A. Humphries, «English Vaccination and Small-Pox Statistics, with Special Reference to the Report of the Royal Commission, and to Recent Small-Pox Epidemics», *Journal of the Royal Statistical Society*, septiembre 1897, p. 558.

2009] por negarse a que la vacunaran. No pudo pagar esa cantidad, y fue condenada a 25 días de cárcel. Después de tres horas en la cárcel municipal, la señorita Miller dijo que dejaría que su médico de familia la vacunara. Fue vacunada y excarcelada.[2]

Boston (Massachusetts), 26 de enero de 1902:

Para erradicar la viruela, una enfermedad casi epidémica en este lugar, el Consejo de Sanidad ha iniciado hoy la vacunación obligatoria. El programa comenzó en Boston Este, donde 125 cirujanos, cada uno acompañado de un policía, revisaron casa por casa para vacunar a todos los que no lo habían hecho recientemente. Quienes se negaban a que les vacunaran eran llevados ante la justicia.[3]

Asheville, Carolina del Norte, 18 de marzo de 1903:

El profesor A. T. Weaver, director de una importante institución educativa, ha sido encarcelado por negarse a ser vacunado y por negarse también a pagar una multa de 25 dólares por la misma razón. La vacunación fue ordenada como precaución contra la viruela. El profesor Weaver, dicen, puede emprender acciones judiciales contra las autoridades y llevar su caso ante el Tribunal Supremo de Carolina del Norte.[4]

El Estado, con su orden que obligaba a vacunarse, despreciaba la decisión y la libertad personales. Donde se encontraba con oposición, la policía acompañaba a veces al personal de sanidad y empleaba la mano dura para conseguir el objetivo de que la gente se vacunara.

Passaic (Nueva Jersey), 11 de abril de 1901:

Esta tarde, la American Tobacco Company ha vivido momentos de mucha tensión, cuando 350 empleadas se negaron a que las vacunaran los médicos enviados por las autoridades sanitarias… Cuando los funcionarios entraron en la fábrica, informaron a las jóvenes que se debían vacunar todas. Algunas se desvanecieron, otras se pusieron histéricas, y hubo una rebelión general. Unas 200 de ellas, encabezadas por Florence Haskell, intentaron salir de la fábrica, pero se encontraron con todas las puertas cerradas. Se llamó a la policía y empezaron las vacunaciones. Algunas muchachas se enfrentaron a

2. «Vaccination Before Prison, Atlanta Woman Submits Rather Than Spend 25 Days in Jail», *The New York Times*, diciembre 18, 1897.

3. «Fighting Smallpox in Boston, 125 Surgeons, Accompanied by Policemen, Vaccinated 15,000 Persons Yesterday», *The New York Times*, 27 de enero, 1902.

4. «A Professor Sent to Jail», *The New York Times*, 19 de marzo, 1903.

los policías y fueron llevadas al médico gritando, forcejeando y pataleando. Hubo un gran alboroto y se interrumpieron todos los trabajos. En cierto momento, las chicas amenazaron con destruir la fábrica si no las dejaban salir, pero al final todas fueron vacunadas.[5]

Lead (Dakota del Sur), 24 de abril de 1902:

> Anoche hubo cierto revuelo en esta ciudad y en Deadwood, cuando varios cientos de mineros fueron obligados a vacunarse. Se habían producido tantos casos de viruela en ambas ciudades que se dictó una orden que imponía la vacunación obligatoria. La noche pasada, el sheriff, cuatro concejales y cuatro policías acompañaron el Médico Municipal y cuatro ayudantes en una ronda por los salones, cines y tugurios de juego… Hubo algunas peleas, pero los mineros fueron intimidados… Al principio estaban dispuestos a plantar cara, pero al final las cosas se calmaron, aunque parece que a última hora de la noche hubo algunos disturbios.[6]

Montreal (Canadá), 28 de septiembre de 1885:

> La publicación en el Boletín Oficial de la disposición aprobada por el Consejo Provincial de Sanidad y por la que se establece la vacunación obligatoria aumentó la tensión entre los canadienses franceses, y esta mañana se han producido disturbios en la zona oriental y la multitud, antes de dispersarse, rompió muchas ventanas de la Oficina de Salud de la Zona Este… entretanto habían llegado unos 50 policías y dispersaron a los manifestantes, pero estos se concentraron de nuevo en el Campo de Marte, donde se produjeron graves enfrentamientos, pero los alborotadores, cuando los dispersaban de un lugar, enseguida se juntaban en otro y volvían a lanzar piedras, y hubo varios policías heridos… la multitud regresó a casa del doctor Laporte, vacunador público, y la incendió… los alborotadores se dirigieron de nuevo a la Oficina de Sanidad de la Zona Este, y redujeron con facilidad a los dos policías que estaban de guardia. Destrozaron toda la fachada de la oficina, sacaron a la calle todos los carteles de la viruela y el sulfuro para desinfectar las casas, lo amontonaron todo en la calle y le prendieron fuego… Después, la policía cargó contra la multitud y la llevó fuera de los límites de la ciudad. Se emplearon con determinación las porras, que provocaron heridas graves en la cabeza de muchos manifestantes.[7]

5. «Factory Girl's Resistance, American Tobacco Company's Employees' Fight Against Compulsory Vaccination», *The New York Times*, 12 de abril, 1901.

6. «Miners Resist Vaccination, Sheriff and Party of Officers Aid Physicians in Enforcing the Law in South Dakota», *The New York Times*, 25 de abril, 1902.

7. «French Against English, A Riot in Montreal Caused by Compulsory Vaccination», *The New York Times*, 29 de septiembre, 1885.

Ninguna profesión quedó exenta de las tiránicas normas legales. Un juez, en una sentencia que obligaba a vacunarse a un maestro, afirmó que todo maestro era en esencia esclavo del Consejo de Educación y, por consiguiente, no tenía derecho a oponerse.

Filadelfia (Pensilvania), 14 de noviembre de 1901:

> Los defensores de la vacunación obligatoria han ganado hoy una batalla con la decisión del juez Arnold de rechazar el requerimiento de la señorita Mary Helen Lyndall del Instituto Femenino contra el Consejo de Educación, que la expulsó del centro por negarse a cumplir su orden de obtener el certificado de haberse vacunado en los últimos cinco años o, de lo contrario, la obligaba a vacunarse. Además de rechazar el requerimiento, el juez advierte contra la insubordinación con su declaración de que la relación de los maestros con el Consejo de Educación es la del criado con el amo.[8]

Una manera de forzar a vacunarse era obligar a todos los niños en edad escolar a asistir a la escuela y después exigirles que se vacunaran. Los padres que dejaban a sus hijos en casa para impedir que les vacunaran, eran multados o encarcelados.

Derby (Connecticut), 26 de abril de 1902:

> Por decidir oponerse como último recurso a la vacunación obligatoria de sus hijos, John McGuigan, residente en esta ciudad, ha recibido cartas de todas partes del país, muchas de ellas con el ofrecimiento de ayuda, pecuniaria y de otros tipos. Se informó al señor McGuigan de que debía vacunar a sus dos hijos. Se negó alegando que uno de ellos, por una vacunación anterior, había sufrido graves complicaciones. Las normas escolares prohibían la presencia de niños no vacunados, y el señor McGuigan dejó a los niños en casa. Fue detenido por presunto incumplimiento de una ley que disponía la adecuada escolarización de los niños, y la policía le impuso una multa. Apeló al Tribunal Supremo, y el caso está a la espera de juicio.[9]

Las experiencias personales de la ineficacia de la vacuna o de graves daños debidos a ella, no detuvieron al Estado en su decisión de imponer unos métodos opresores.

8. «Teacher Must Be Vaccinated, Court Sustains Philadelphia Board in Suspending Woman Who Refused», *The New York Times*, 15 de noviembre, 1901.

9. «Fights the Vaccination Law, Man Opposes School Regulations for His Children and Gets Offers of Aid», *The New York Times*, 27 de abril, 1902.

Passaic (Nueva Jersey), 8 de marzo de 1912:

> George Michels, Comisionado de Sanidad de esta ciudad, será procesado mañana por el tribunal policial por un cargo técnico de conducta desordenada. La denuncia procede del Consejo de Educación, que acusa al señor Michels de negarse a permitir que su hija, Dorothy, en edad escolar, sea vacunada. El señor Michels ha sido arrestado hoy. «Prefiero mudarme de Estado a tener que vacunar a mi hija», dijo hoy el señor Michels. «**Mi padre murió de viruela después de haber sido vacunado, y mi hermana quedó lisiada por culpa de la vacuna, y hay muchos casos registrados en la ciudad y fuera de ella de grandes daños e incluso muertes debidos a la vacunación**». Hace dos semanas, la escuela mandó a su casa a Dorothy Michels porque no estaba vacunada. Tiene 11 años.[10]

Hammonton (Nueva Jersey), 9 de noviembre de 1922:

> El Consejo de Educación del Estado ha desestimado el recurso de James Adams, Luke Bales y George Ware del municipio de Berlin, en que solicitaban que se anulara la decisión del Comisionado de Educación del Estado de que los hijos de los mencionados deben ser vacunados para poder asistir a las escuelas públicas del municipio de Berlin. En marzo pasado, se negó el ingreso de esos niños en las escuelas de Berlin porque no estaban vacunados. Los padres fueron arrestados y multados con 10 dólares y las costas, y la sentencia fue aplazada con la esperanza de que reconsideraran su determinación. No fue así, y fueron llevados ante el juez Wilson, que impuso una multa de 100 dólares a cada uno, y dispuso que fueran encarcelados mientras no la pagaran. Salieron a las 24 horas por orden del tribunal, que debía decidir sobre el recurso presentado. Se dice que uno de los padres amenazó con disparar contra cualquier médico que intentara vacunar a su hijo o cualquier funcionario que ordenara hacerlo.[11]

Pese a los intentos de afirmar la libertad de decisión personal, en el caso de *Zeucht contra King* el Tribunal Supremo de Estados Unidos decidió que los estados tienen derecho a ejercer «la fuerza policial» para obligar a vacunarse. El tribunal afirmó que la protección de la «salud pública» se antepone a cualquier consideración de decisión o libertad personales.[12]

10. «Fights Vaccination Law, Passaic Health Commissioner Arrested for Refusing to Obey It», *The New York Times*, 8 de marzo, 1912.

11. «Lose Vaccination Appeal, New Jersey Fathers Were Jailed Under School Law», *The New York Times*, 28 de marzo, 1906.

12. «Compulsory Vaccination», *The Mississippi Law Review*, vol. 1, n.º 4, marzo 1923, p. 79.

Se continuó obligando a vacunarse a las personas a pesar de las objeciones de los médicos, los muchos problemas que planteaba al sistema escolar y que muchas personas enfermaban de gravedad.

Patterson (Nueva Jersey), 27 de marzo de 1906:

> Por esta orden, todos los alumnos y maestros de las escuelas públicas y parroquiales, unas 300.000 personas en total, tuvieron que someterse a la vacunación. Muchos médicos de los profesores y los alumnos se negaron a dejar que sus pacientes fueran revacunados, lo cual supuso la expulsión de veinte maestros y varios cientos de alumnos. Al desconcierto provocado por la Comisión de Educación se suma que **muchos de los vacunados han enfermado de gravedad. Los médicos calculan que, antes de que termine la campaña, más de 150 personas quedarán incapacitadas.**[13]

A veces se producían violentos enfrentamientos cuando alguien se negaba a ser vacunado. En este funesto caso, no solo murió un policía, sino que, paradójicamente, la persona a la que la vacuna debía «proteger» fue perseguida, recibió un tiro y, probablemente, falleció.

Macon (Georgia), 23 de diciembre de 1904:

> Al negarse a someterse a la vacunación en Sandersville, Boss Garret disparó hoy contra el oficial especial Gideon Mathews y lo mató. Garrett huyó, pero una patrulla bien pertrechada de ciudadanos empezó a perseguirlo de inmediato. Alcanzaron al fugitivo a una milla al norte de la ciudad. Intentó seguir huyendo, y fue herido en el muslo de un tiro del concejal Marshall Wilson, arrestado y encerrado en la cárcel del condado. Garrett también sufrió una grave herida en el costado izquierdo, infligida por el oficial especial Mathews. Se cree que no vivirá.[14]

Los viejos castigos por negarse a la vacunación eran terribles. Es imposible saber por un artículo de *The New York Times* si este soldado objetó a ser vacunado por su creencia en la libertad de decisión, por motivos de salud o por otras razones. Es evidente que pagó el alto precio de 15 años en una cárcel militar de Fort Leavenworth, donde probablemente realizó trabajos forzados. Con tan severa sentencia, es obvio que el Estado ponía a este hombre de ejemplo.

13. «Won't Be Vaccinated, 20 Teachers and Hundreds of Pupils Suspended from Paterson Schools», *The New York Times*, 28 de marzo, 1906.
14. «Murder over Vaccination, Man Kills an Officer and Is Shot, Perhaps Fatally», *The New York Times*, 24 de diciembre, 1904.

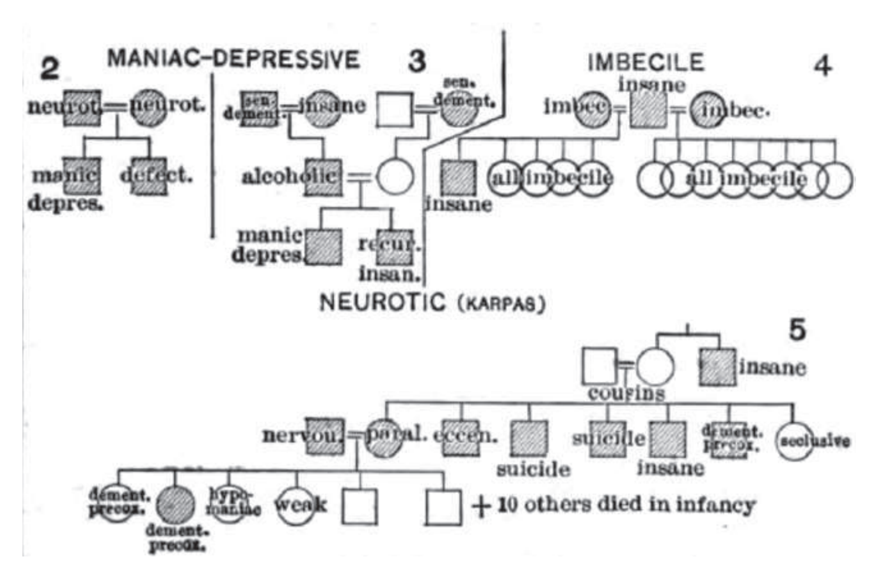
Camp Dodge (Iowa), 1 de mayo de 1918:

> Elmer N. Olson, de Goodrich (Minnesota), soldado de este batallón de instrucción, se negó a someterse a la vacunación. Fue juzgado por un tribunal militar y condenado a quince años en los barracones correccionales de Fort Leavenworth.[15]

Eugenesia y vacunación

Los eugenistas creían que se podía mejorar la sociedad con el control de la composición genética, eliminando los elementos «disgénicos» o indeseables.

> El desarrollo de los servicios médicos y sociales se tradujo en la preservación de cientos de miles de personas disgénicas que en siglos anteriores hubieran sucumbido en la lucha por la vida. Al mismo tiempo, en las guerras mueren periódicamente millones de los jóvenes mejor dotados. La consecuencia es una selección negativa que, en última instancia, ha de derivar en el deterioro de la raza. **La eugenesia era consecuencia directa de las teorías de Darwin**.[16]



Fotografía 8.1. Parte de un diagrama sobre eugenesia (1910).

15. «Refused Vaccination, Got 15 Years», *The New York Times*, 2 de mayo, 1918.
16. Henry E. Sigerist, *Civilization and Disease,* Cornell University Press, Nueva York, 1943, p. 104.

Algunos pensaban que la esterilización obligatoria basada en la eugenesia era similar a la vacunación obligatoria, en el sentido de que se basaba en la idea de que el «bien» societal estaba por encima de cualquier libertad u opinión. En 1928, el doctor Suren H. Babington escribía en *California and Western Medicine*:

> La esterilización de los enfermos mentales hace posible reducir su cantidad, que no deja de ir en aumento. Desde los puntos de vista científico y humanitario, **la esterilización es uno de los mejores medios no solo para mejorar la raza humana** y proteger su bienestar, sino también para disminuir el número de desgraciados que nacen para sufrir intensamente toda su vida por fallos de los que no son culpables.[17]

Si las personas consideradas «imbéciles» se podían reproducir, el Estado intervenía imponiéndoles la esterilización. La ciencia de la época decía que los «defectos» mentales eran indeseables y, por consiguiente, el Estado tenía la obligación de emprender cualquier acción para impedir la propagación de esos genes defectuosos. La esterilización obligatoria se justificaba por la creencia en que la «raza humana» realmente podía mejorar con la eliminación de los llamados genes defectuosos. Todo ello iba envuelto en un paño de supuesta legitimidad científica.

La idea de impedir que los «no capacitados» tuvieran hijos nació de la psiquiatría.

> En 1886, August Ford, el psiquiatra suizo, esterilizó a una mujer que padecía una neurosis sexual. En 1892 castró a personas por razones puramente eugenésicas.[18]

En 1922, el doctor Harold Gosline decía en el *American Journal of Psychiatry* que pensaba que la eugenesia sería fundamental para eliminar la enfermedad mental e incidir positivamente en la pobreza, la delincuencia y el crimen.

> Quisiera reiterar que podemos esperar razonablemente que el trabajo rutinario de laboratorio pueda impedir la enfermedad y el defecto mentales. Los laboratorios de los hospitales del Estado son las herramientas más tangibles puestas en manos de la higiene mental con este fin, y con el tiempo prestarán el mismo servicio que el hospital general y los laboratorios de investigación

17. Suren H. Babington, MD, «Human Sexual Sterilization: A Contribution to the Study of the Problem», *California and Western Medicine*, vol. 29, n.º 6, 1928, p. 369.

18. Henry E. Sigerist, *Civilization and Disease,* Cornell University Press, Nueva York, 1943, pp. 104-105.

> han prestado a la salud pública, de la que la higiene mental es una rama. Creo que las medidas de salud pública y de eugenesia conseguirán erradicar en gran medida la enfermedad y el defecto mentales, y sus derivaciones de pobreza, crimen y delincuencia…[19]

El doctor Suren H. Babington, desde el punto de vista de la psiquiatría, consideraba que los «defectuosos mentales» eran «insanos». Pensaba que eran un peligro para la «mejora de la raza» porque, si no se les controlaba, seguirían teniendo hijos defectuosos.

> Esperamos que llegue el tiempo en que esterilicemos también a estos defectuosos mentales… **Desde el punto de vista de la psiquiatría, también son «insanos», y una amenaza para la mejora de la raza**, porque siguen propagando en grandes cantidades su propia especie.[20]

En 1910, C. B. Davenport de la Carnegie Institution de Washington y director de Experimental Evolution publicó *La eugenesia: la ciencia de la mejora humana mediante una mejor reproducción*. Decía:

> Dos padres subnormales, sean parientes o no, solo tienen hijos subnormales… Me consta que no ha habido ningún caso de dos padres subnormales que hayan tenido un hijo normal. Tan cierto y definitivo es el resultado del matrimonio de dos subnormales, y tan desastrosa es la reproducción por un subnormal en cualquier circunstancia, que es una desgracia de gran magnitud que miles de los niños que todos los años nacen de padres subnormales en este país reemplacen y probablemente más que reemplacen a los muertos de un ejército de unos 150.000 individuos defectuosos que este país soporta. **El país se debe a sí mismo, por cuestiones de autoconservación, que todo subnormal en edad de reproducirse sea limitado para que no se pueda reproducir. Si no se consigue de otro modo, es necesaria la esterilización; cuando está amenazada la vida del Estado, se pueden y se deben tomar medidas drásticas.**[21]

19. Harold I. Gosline, MD, «The Laboratory Service in State Hospitals for Mental Diseases», *The American Journal of Psychiatry*, vol. 1, The Johns Hopkins Press, Baltimore, 1921-1922, p. 419.

20. Suren H. Babington, MD, «Human Sexual Sterilization: A Contribution to the Study of the Problem», *California and Western Medicine*, vol. 29, n.º 6, 1928, p. 369.

21. C. B. Davenport, *Eugenics, The Science of Human Improvement by Better Breeding*, Carnegie Institution of Washington, Director, Department of Experimental Evolution, Cold Spring Harbor, Nueva York; Secretary, Committee on Eugenics, American Breeders Association; Henry Holt and Company, Nueva York, 1910, pp. 14-16.

Los eugenistas pensaban que la eugenesia era una noble forma de patriotismo y un medio para mejorar la raza humana con la selección genética para impedir la proliferación de «delincuentes» y «defectuosos». En 1922, el doctor Harry H. Laughlin, asociado de eugenesia del Laboratorio Psicopático de la Corte Municipal de Chicago y director de eugenesia de la Carnegie Institution de Washington, escribió *La esterilización eugenésica en Estados Unidos*. Decía:

> **La eugenesia batalla contra las fuerzas que propician el deterioro racial, y a favor de la mejora y el vigor, la inteligencia y el carácter moral de la raza humana**. Representa la más alta forma de patriotismo y humanitarismo, y al mismo tiempo reporta beneficios inmediatos, a nosotros mismos y a nuestros hijos. Con medidas eugenésicas, por ejemplo, podemos reducir nuestra carga impositiva, porque disminuye el número de degenerados, delincuentes y defectuosos que viven en instituciones públicas; esas medidas también levantan mayores barreras contra los crímenes cometidos en contra nuestra y de nuestras propiedades.[22]



Fotografía 8.2. Débiles mentales de la Colonia Vineland de Nueva Jersey. «Tienen el cuerpo de adulto, pero la mente de niño. Al estado no le interesa que se les permita mezclarse con la población normal; y tampoco les interesa a ellos, porque no son capaces de competir con las personas de mente normal» (1918).

En un caso representativo de 1926, *Buck contra Bell*, el Tribunal Supremo de Estados Unidos, por decisión de 8 a 1, legitimó las leyes de esterilización de Virginia. Estas avalaban la tesis de que el interés de los estados por una estirpe genética «pura» estaba por encima del interés de la persona. El juez Oliver Wendell Holmes Jr., en su opinión sobre la esterilización, invocaba la vacunación obligatoria para justificar el veredicto.

> Es mejor para todo el mundo que, en lugar de esperar a ejecutar a un hijo degenerado por un crimen o dejar que muera de hambre por su imbecilidad, la sociedad pueda evitar que los manifiestamente ineptos se sigan reproduciendo. **El principio en que se asienta la vacunación obligatoria es lo bastante amplio para abarcar también el corte de las trompas de Falopio.**[23]

22. Harry Hamilton Laughlin, *Eugenical Sterilization in the United States*, Psychopathic Laboratory of the Municipal Court of Chicago, 1922, p. v.

23. Henry E. Sigerist, *Civilization and Disease,* Cornell University Press, Nueva York, 1943, p. 105.

Los eugenistas utilizaban la vacunación obligatoria de precedente de sus tesis sobre la esterilización para «proteger» al público. Pensaban que la vacunación protegía de la enfermedad a los individuos y al público, y la esterilización protegía a la sociedad de la «degeneración racial».

> La vacunación obligatoria es análoga a la esterilización eugenésica obligatoria, en la medida en que ambas son no punitivas y ambas implican detener al individuo y someterle al tratamiento clínico… La vacunación protege a la persona de una enfermedad grave y repugnante en un futuro más inmediato; la esterilización eugénica protege a la sociedad de la degeneración racial en un futuro más remoto.[24]

Decenas de miles de personas que el Gobierno de Estados Unidos consideró que eran ineptas fueron esterilizadas, en su mayor parte en el Estado de California.

> La Ley de Esterilización de California fue adoptada en 1909. El número total de operaciones realizadas hasta mayo de 1927 superó un poco las cinco mil, cuatro veces más, por lo que sabemos, que las realizadas en el resto del mundo en instituciones del Estado.[25]

> Con anterioridad a 1933, varios países tenían fuerza legal para impedir que los manifiestamente ineptos procrearan, pero la esterilización se aplicó a muy menor escala. **En Estados Unidos, solo habían sido esterilizadas 25.403 personas, la mayoría de ellas en California**.[26]

Los eugenistas propusieron y forzaron leyes para esterilizar a todos los que consideraban defectuosos genéticos. Los gobiernos de los estados crearon consejos médicos para decidir quién debía ser esterilizado. Ese consejo determinaba la probabilidad de que unas personas pudieran tener hijos que heredaran la idiotez, la locura, la debilidad de mente o la predisposición al delito.[27]

Nueva Jersey aprobó una ley en abril de 1911 que, al igual que otras, establecía la creación de un consejo médico que debía determinar quién tenía que ser esterilizado.

24. Harry Hamilton Laughlin, DSc, *Eugenical Sterilization in the United States*, Psychopathic Laboratory of the Municipal Court of Chicago, diciembre 1922, p. 339.

25. Íbid., p. 369.

26. Henry E. Sigerist, *Civilization and Disease,* Cornell University Press, Nueva York, 1943, p. 106.

27. Laughlin, pp. 19-20.

… y se crea el «**Consejo de Examinadores de Débiles Mentales (incluidos idiotas, subnormales y tontos), Epilépticos y otros Defectuosos**», cuyo cometido será examinar el estado mental y físico de los débiles mentales, epilépticos, ciertos criminales y otros internos defectuosos…[28]

Harry Hamilton Laughlin fue un importante defensor de la esterilización por razones eugenésicas. Fue secretario de una comisión nombrada por la Sección de Eugenesia de la Asociación de Progenitores Americanos. Su función era «Estudiar e Informar sobre los Mejores Medios Prácticos para Detener el Plasma Germinal Defectuoso de la Población Americana». En 1932, junto con otros importantes eugenistas, asistió el Tercer Congreso Internacional de Eugenesia, que se celebró en la ciudad de Nueva York. Las exposiciones pretendían demostrar que la eugenesia era una «ciencia pura aplicada». El comandante Leonard Darwin, hijo de Charles Darwin, también expuso sus ideas en el encuentro. *The New York Times* informó sobre el evento.

Eugenistas de todo el mundo asistirán hoy y mañana al Tercer Congreso Internacional de Eugenesia en el Museo Americano de Historia Natural. En las reuniones generales y sectoriales se debatirán los avances en el estudio sobre la mejora física y mental del género humano… (La exposición) quiere subrayar el hecho de que la eugenesia se ocupa ante todo de la estirpe racial y familiar, de la calidad del cambio de una generación a otra. «Como ciencia pura», dice el anuncio, «**la eugenesia intenta comprender las fuerzas que rigen ese cambio, mientras que como ciencia aplicada se afana en utilizar estas fuerzas para la mejora de los estirpes familiares y las razas**».[29]

El poder absoluto del Estado se llevó a extremos aún mayores con el auge del poder nazi en las primeras décadas del siglo XX. Se calcula que, en los primeros años del régimen nazi, aproximadamente un cuarto de millón de personas fueron obligadas a esterilizarse para mejorar la «raza humana». La esterilización se aplicaba en los casos de debilidad mental hereditaria, esquizofrenia, psicosis maníaco-depresiva, epilepsia, corea de Huntington y ceguera y sordera hereditarias, y en los de malformaciones corporales transmitidas. Los llamados Consejos de Salud Hereditaria eran quienes decidían a quién había que esterilizar.

En 1936, los alemanes nombraron doctor honorario a Harry Laughlin por su trabajo sobre la esterilización eugenésica. Los alemanes aplicaron la

28. Harry Hamilton Laughlin, DSc, *Eugenical Sterilization in the United States*, Psychopathic Laboratory of the Municipal Court of Chicago, diciembre 1922, p. 24.

29. «Eugenics Congress Opens Here Today, Scientists of Many Nations to Attend Sessions at the American Museum, Obsorn to Give Address, He Will Discuss 'Birth Selection Versus Birth Control,' Son of Darwin to Send Message», *The New York Times*, 21 de agosto, 1932.

esterilización a mayor escala, pero la idea de esterilizar a los ineptos tenía sus raíces en los países escandinavos y los Estados Unidos, **cuyos cuerpos legislativos se sirvieron del precedente de la vacunación obligatoria.**

Desconocida hoy para muchos, Margaret Sanger, fundadora de Paternidad Planificada, creía que la decisión reproductora personal era esencial para la «mejora racial».

> Antes de que los eugenistas y otros que trabajan por la mejora puedan cumplir sus propósitos, han de allanar el camino para el Control de la Natalidad… Personalmente, creo en la esterilización de los débiles mentales, los locos y los sifilécticos, pero no he conseguido descubrir que estas medidas sean más que superficialmente distintas cuando se aplican a la creciente corriente de ineptos… **Cualquier estructura de mejora racial solo se puede asentar en una maternidad libre y autodeterminante**.[30]

La eugenesia se aplicó a los inmigrantes. De 1892 a 1954, más de 12 millones de personas entraron en Estados Unidos por la puerta de Ellis Island del puerto de Nueva York. Al principio, el objetivo era detectar en los inmigrantes enfermedades infecciosas como la fiebre tifoidea y la viruela, pero con el paso del tiempo fue cobrando mayor importancia la identificación de los que se consideraban defectos mentales.

> … a medida que se ponía de moda la eugenesia, la anormalidad mental fue adquiriendo cada vez más importancia. En esos procesos de selección, **los judíos de Europa oriental eran considerados mayoritariamente inferiores:** «Los pasajeros de un barco de Nápoles muestran una inquietante frecuencia de frente caída, boca abierta, pecho hundido, rasgos débiles, cara enjuta, cráneo pequeño o protuberante y testuz lisa», comentaba el distinguido sociólogo E. A. Ross en 1914.[31]

Debido a los exacerbados prejuicios raciales, en 1912 se aprobó en Estados Unidos la Ley Johnson Reed, que imponía cotas de inmigración. Los defensores de la eugenesia y la teoría de la higiene racial eran apasionados valedores de la Ley. Coolidge, el trigésimo presidente de Estados Unidos, declaró:

> América debe seguir siendo americana. Las leyes biológicas demuestran… que los nórdicos se deterioran cuando se mezclan con otras razas.[32]

30. Margaret Sanger, «Birth Control and Racial Betterment», *The Birth Control Review,* febrero 1919, pp. 11-12.
31. Roy Porter, *The Greatest Benefit to Mankind*, Harper Collins, Nueva York, 1997, p. 424.
32. Íbid.

En 1922, Harry Olson, Juez Decano de la Corte Municipal de Chicago, habló de su opinión legal sobre la constitucionalidad de la esterilización eugenésica. Apoyaba sin reservas la modélica legislación sobre la eugenesia que se propuso en todos los Estados Unidos. Pensaba que, mientras se realizaran las vistas orales y se siguiera el «debido procedimiento legal», los tribunales consideraran constitucionales esas leyes. Estaba firmemente convencido de la «ciencia» de la eugenesia.

> Si la ciencia de la eugenesia ha avanzado tanto, como parece que ha hecho, que se puede determinar que determinados individuos están afectados por trastornos físicos, nerviosos y mentales que son hereditarios y reaparecerán en la generación siguiente o la posterior, poniendo en peligro la seguridad de la sociedad… no cabe cuestionar que la legislación contemplada en la ley modelo será una protección eficaz para las futuras generaciones… **Las Naciones no solo deben defender su futuro de la degeneración racial nacida de su propio seno, sino que han de limitar la inmigración de estirpes defectuosas llegadas de otras tierras…** «La Creciente Ola de Color», de Lothrop Stoddart, advierte del peligro para la raza blanca, pero ese libro de usted (Harry Laughlin) advierte a la humanidad de la amenaza que la degeneración racial supone para todas las razas: para todo el género humano.[33]

Las ideas nazis se consideraban exageradas, pero se seguía defendiendo la premisa de usar el poder del Estado para proteger a la sociedad más amplia de los «subnormales» y otros defectos genéticos. El historiador y escritor Henry E. Sigerist decía en 1943:

> Creo que sería un gran error identificar la esterilización eugenésica solo con la ideología nazi y desechar el problema simplemente porque no nos gustan el actual régimen alemán ni sus métodos. Al fin y al cabo, fueron Estados Unidos y Suiza quienes dieron los primeros pasos, y las leyes escandinavas son tan estrictas como las alemanas. El problema es grave y agudo, y antes o después tendremos que prestarle atención.[34]

Los diferentes estados promulgaron leyes que otorgaban mucho poder a un reducido grupo de «expertos» médicos que determinaban si, en su opinión, una persona era genéticamente «apta».

El régimen nazi alemán llevó la idea de la esterilización de los «disgénicos» a una lacerante conclusión. El horripilante impacto de la cobertura

33. Harry Hamilton Laughlin, DSc, *Eugenical Sterilization in the United States*, Psychopathic Laboratory of the Municipal Court of Chicago, diciembre 1922, p. 322.

34. Henry E. Sigerist, *Civilization and Disease,* Cornell University Press, Nueva York, 1943, pp. 106-107.

visual y de los medios de comunicación sobre los campos del Holocausto de los nazis al final de la Segunda Guerra Mundial acabó por desbancar la eugenesia como práctica aceptada.[35]

> En Estados Unidos, la eugenesia al final perdió la aceptación científica y el apoyo de la gente. Nuevos descubrimientos científicos propiciaron el rechazo de los resultados de la investigación eugenésica. Además, lo ocurrido en la Alemania nazi en la década de 1930, y la estrecha colaboración entre los eugenistas americanos y alemanes, dañaron gravemente la imagen del movimiento eugenésico americano, y la revelación de los crímenes nazis en la década de 1940 desacreditó por completó las teorías eugenésicas.[36]

Se desvaneció el estricto control del Estado, pero solo después de que durante décadas muchas personas vivieran aterrorizadas. Al salir a la luz las atrocidades de la Segunda Guerra Mundial, las acciones eugenésicas y opresoras emprendidas por los gobiernos en aras del «bien público» perdieron el apoyo popular, y su historia se esfumó rápidamente de la memoria colectiva. En Inglaterra, la vacunación obligatoria acabó bruscamente en 1948, poco después de concluir la Segunda Guerra Mundial.

> El año 1948 será siempre recordado en la historia de la vacunación de este país como testigo del final de la vacunación obligatoria de los bebés, una medida que ha sido objeto de agudas y amargas polémicas durante muchos años. Si se tiene en cuenta la gran importancia que se dio a la vacunación universal de los niños como nuestra «primera línea de defensa», y la firme creencia en que esta solo se podía asegurar mediante la obligación, sorprende que la propuesta de abolir la obligatoriedad no tuviera más adversarios. Al final la oposición era casi desdeñable.[37]

Conclusión

La comunidad médica y los gobiernos han ignorado hasta hoy el éxito de Leicester. Prefieren persistir no solo en su creencia en la vacunación, sino en la necesidad de obligar a las personas a vacunarse sin tener en cuenta los argumentos sobre seguridad y libertad personales.

35. Íbid., p.104.

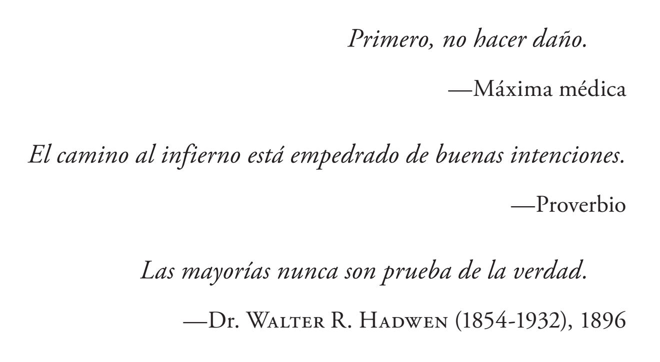
36. Henry Friedlander, *The Origins of Nazi Genocide: From Euthanasia to the Final Solution*, University of North Carolina Press, Chapel Hill, 1995, p. 9.

37. C. Killick Millard, MD, DSc, «The End of Compulsory Vaccination», *British Medical Journal*, 18 de diciembre, 1948, p. 1073.

Tal vez la razón más importante para estudiar la historia es para que nunca se repitan las peores cosas. Gobiernos y empresas nos privan hoy de decidir qué se ha de inyectar en nuestro cuerpo. La desaparición de las exenciones por motivos religiosos parecía imposible en su día, pero la vehemencia de los partidarios de la vacuna y su religión civil actúa con eficacia para eliminar todas las exenciones a las vacunas.

¿Qué será lo siguiente?

9. El caso de Arthur Smith



Primero, no hacer daño.

—Máxima médica

El camino al infierno está empedrado de buenas intenciones.

—Proverbio

Las mayorías nunca son prueba de la verdad.

—Dr. Walter R. Hadwen (1854-1932), 1896

En 1914, Arthur Smith Jr. era un niño de 11 años sano que vivía en el número 8 de John Street de New Windsor (Nueva York), con su padre, Arthur Smith; su madre, Hilda; y sus dos hermanas, Annie y Jennie. No era el mejor de la clase, pero las cosas en la escuela le iban bien.

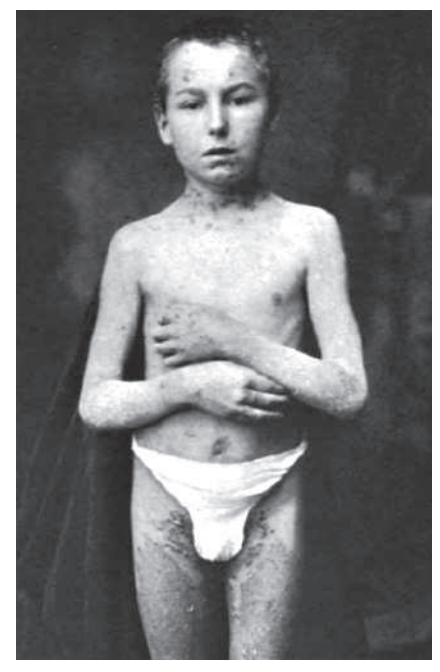
Al inicio del primer trimestre del año escolar se remitió una carta a todas las escuelas del Estado de Nueva York firmada por el doctor Finnegan del Departamento de Educación del Estado, en la que se requería al consejo de educación, y a todos los administradores escolares, que aplicaran la ley de vacunación obligatoria. La carta ordenaba que el niño que no estuviera vacunado no asistiera a la escuela. Si por esta razón se le retenía en casa, se arrestaría y encarcelaría a los padres.

> Entre los documentos que el doctor John H. Finley, en calidad de Comisionado de Educación, envió a todas las escuelas del estado, hay una instrucción dirigida a los responsables de las escuelas públicas, parroquiales y privadas, de que no se admita a ningún alumno si no ha sido vacunado, como exige la ley. El fiscal general Carmondy manifestó su opinión, y dijo: «Los niños de las escuelas parroquiales deben ser vacunados, pues son niños que asisten a escuelas sostenidas con fondos públicos… Siendo como es tan manifiesto el propósito de la norma, los buenos ciudadanos no van a cuestionar su aplicación, sino que reconocerán los motivos de la ley y se someterán a ella».[1]

1. «Vaccination Act Sweeping, Includes Parochial as Well as Public Schools, Carmody Holds», *The New York Times*, 24 de agosto, 1914.

En el otoño de 1914, el presidente del Consejo Escolar de New Windsor informó a los niños que todos iban a ser vacunados. Se les dijo que, si se negaban, se les prohibiría asistir a la escuela y sus padres serían detenidos y multados. Este fue el apremiante dilema a que se enfrentaba la familia de Arthur Smith.

> No dejaban de repetir a los niños que advirtieran a sus padres de que no podrían asistir a la escuela si no se vacunaban, por lo que su madre y yo tuvimos tanto miedo que, pensando que no podríamos combatir la norma, al final aceptamos que un médico de nuestra elección vacunara a nuestros hijos.[2]



Fotografía 9.1. Arthur Smith, Jr., agosto de 1915 (aproximadamente un año después de la vacunación).

En ese punto, los Smith vacunaron a sus tres hijos. Dos de ellos, Annie y Jennie, sufrieron algunas molestias pero se recuperaron. En cambio, Arthur, al poco tiempo de que lo vacunaran, empezó a tener complicaciones graves. En una semana, manos, brazos, pies y piernas se habían reducido a la mitad de su tamaño. Se le cubrió el cuerpo de ampollas, que reventaron, expulsaron un pus amarillo, y se convirtieron en llagas. Seis meses después, sus padres temían que se muriera.

> Se está muriendo. Su cuerpo es una masa de llagas supurantes. No puede ponerse prenda alguna. Se le cae el cabello. Sufre tormentos indecibles. En lugar de ir a la escuela y jugar con los niños de su edad, ha de quedarse sentado junto a la estufa en casa, fajado con vendas impregnadas de ungüento y sufriendo una agonía inimaginable. Y todo debido a la vacunación.[3]

La triste verdad era que los administradores de la escuela, incluido su director, en realidad se oponían a la ley de vacunación obligatoria. Se

2. «Little Smith Boy Is Slowly Dying of Blood Poison, Child Suffers Untold Agony as a Result of Vaccination», *Newburgh Daily News*, 12 de marzo, 1915.

3. «Little Smith Boy Is Slowly Dying of Blood Poison, Child Suffers Untold Agony as a Result of Vaccination», *Newburgh Daily News*, 12 de marzo, 1915.

negaron a hacer algo más que leer la carta del doctor Finnegan a los niños. Numerosos consejos y administradores escolares de todo el Estado de Nuevas York hicieron caso omiso de la orden de aplicación de la ley de vacunación obligatoria. En New Windsor, no se hizo más que leer la carta.

Muchas personas de la ciudad estaban airadas por lo ocurrido al pequeño Smith. Un hombre dijo que el sufrimiento que padecía el niño era «peor tortura que los tormentos de los condenados».[4] Otro, un ilustre pedagogo que residía en New Windsor, dijo:

> Si el pequeño Smith muere, será víctima de la ley del Estado. Lo voy a decir con palabras más contundentes. Habrá sido asesinado por el doctor Finnegan, solo por complacer a un montón de fanáticos médicos.[5]

Cuando Arthur empezó a mostrar efectos negativos de la vacuna, permaneció al cuidado permanente de un médico. El que lo vacunó le aplicó un tratamiento que no tuvo éxito. Los padres del niño llamaron a otro. Durante cinco meses, lo trató con ungüentos y fármacos internos, ninguno de los cuales consiguió controlar la desconocida enfermedad.

En mayo de 1915, el padre de Arthur lo llevó a Albany (Nueva York) a visitar al doctor Curtis, especialista en sangre. Después de examinarlo, el médico determinó que Arthur padecía un caso de pénfigo y señaló que solo había visto otro caso en un hombre de 50 años que falleció debido a esa dolencia. Casualmente, y sin que la familia Smith lo supiera, una investigación realizada en 1915 había demostrado que las vacunas estaban contaminadas con la enfermedad de manos, pies y boca. Por fin, al cabo de tres años, en diciembre de 1918, Arthur se recuperó casi por completo.

> Quiero decir que mi hijo se encuentra hoy bastante bien de salud, no tiene erupciones en el cuerpo y parece que con cada año que pasa el efecto va desapareciendo. En el verano de 1917 le salió una erupción muy maligna, en especial en las piernas, más aguda en los muslos, y también en el verano de 1918, pero no de tanta gravedad como la del verano anterior. Hoy no tiene ya ninguna erupción, pero la parte superior del cuerpo y sobre todo los brazos los tiene cubiertos de una gran cantidad de manchas de color marrón, en la parte de la piel de donde han desaparecido las erupciones, pero creo que a medida que pasen los años, cuando el niño vaya va ganando fuerza, los efectos desaparecerán del todo, salvo las manchas marrones de la piel, que supongo que se le quedarán para siempre y para las que no existe remedio.[6]

4. Íbid.
5. Íbid.
6. Charles M. Higgins, *Horrors of Vaccination Exposed and Illustrated*, Brooklyn, Nueva York, 1920, p. 122.

Arthur Smith sobrevivió a aquella larga y dura experiencia, pero fue imposible determinar si las manchas que tenía en la piel a los 14 años se le fueron. Tampoco sabemos qué problemas de salud residuales le pudieron seguir afectando, hasta su muerte en 1983.

El señor Smith no fue el único niño que sufrió como consecuencia de la orden de vacunación obligatoria del doctor Finnegan. En octubre de 1914 fue vacunada en la escuela de New Windsor la hija de Michael Rossin.

> Una semana después, se le llenó el cuerpo de llagas, pústulas y forúnculos. Sufrió tal estado dos meses, hasta que dejaron de aparecer los sarpullidos. La vacunación le ha afectado a la mente y, aunque hoy está de nuevo en la escuela, su salud y su capacidad intelectual se han visto tan gravemente afectadas que no puede seguir el ritmo de sus compañeros en las tareas escolares.[7]

Mary McCurry también fue vacunada en la escuela de New Windsor en octubre de 1914.

> Al cabo de una semana desarrolló un trastorno nervioso que enseguida mostró todos los síntomas de la enfermedad conocida como baile de san Vito (trastorno que afecta a los niños y que se caracteriza por movimientos sin sentido y descontrolados). Su estado se agravó tanto, que a las tres semanas de vacunarse hubo que sacarla de la escuela. Todavía no ha vuelto a ella. La cicatriz de la vacuna es una marca negra de muy mal aspecto. Antes de que la vacunaran, Mary nunca había recibido tratamiento médico alguno. Su sistema nervioso no mostraba ningún signo de deficiencia y era una niña sumamente brillante. El día que fue vacunada pesaba 94 libras. Hoy es poco más que un manojo de nervios, pesa menos de 70 libras, y no controla los músculos, que no dejan de girar y retorcerse.[8]

Unos años antes, Thomas McCurry, hermano de Mary, también sufrió una reacción grave a la vacuna. Tenía siete años cuando fue vacunado en la escuela de la calle Washington de Newburgh. Poco después de recibir la vacuna, empezaron a salirle llagas por todo el cuerpo. Lo sacaron de la escuela y no regresó a ella.

> El tratamiento adecuado y los cuidados asiduos consiguieron vencer la erupción. Después, el niño empezó a quejarse de mareos y, mientras seguía el debido tratamiento, perdió la visión. Estuvo ciego más de un año. Apenas había recuperado la vista cuando sufrió un ataque de parálisis y empezó a

7. «Little Smith Boy Is Slowly Dying of Blood Poison, Child Suffers Untold Agony as a Result of Vaccination», *Newburgh Daily News*, marzo 12, 1915.

8. Íbid.

> encorvársele la columna vertebral. No hubo remedio. Hace dos años, perdió la capacidad de hablar, y hoy solo puede emitir sonidos guturales ininteligibles. Los ojos son lo único que le sigue vivo, y la forma en que habla con ellos produce una lástima y un desgarro indescriptibles… El señor y la señora McCurrry culpan resignados del sufrimiento de Mary y Thomas a la vacunación. Dicen que nunca permitirán que sus otros hijos puedan padecer como lo han hecho estos dos.[9]

A pesar de los sufrimientos de estos niños y de un número desconocido de otros niños y adultos, las autoridades se mantuvieron firmes en su defensa de la vacunación obligatoria. Estos informes, que contrastaban con la idea oficial de que la vacunación era un procedimiento inocuo, desaparecieron de la memoria colectiva. Lo que quedó fue el mito y la ilusión de la seguridad, necesidad y eficacia de la vacunación.

9. «Little Smith Boy Is Slowly Dying of Blood Poison, Child Suffers Untold Agony as a Result of Vaccination», *Newburgh Daily News*, marzo 12, 1915.

10. La revolución sanitaria

La inmundicia no forma parte de la religión.
La higiene está muy cerca de la piedad.

—John Wesley (1703-1791)

Quisiéramos pedir vuestra ayuda y protección. Vivimos en el sur, como quien dice en la selva, tan lejos, que nadie de Londres sabe de nuestra existencia, o que ni los ricos ni las gentes de alcurnia se preocupan por nosotros. Vivimos en el lodo y la mugre. No tenemos letrinas, cubos para la basura, desagües, suministro de agua ni sumidero o alcantarilla en todo el lugar. La Suer Company, de Greek Street, toda ella de hombres ricos y poderosos, no toma nota alguna de ninguna de nuestras quejas. El hedor de la cloaca es insoportable. Todos sufrimos, y muchos estamos enfermos, y si llega el cólera, que Dios nos ampare.

—Carta publicada en *The Times*, 1849.

No es extraño que la salud mejore cuando la población deja de beber aguas residuales diluidas.

—Dr. Thurman Rice, 1932

A mediados del siglo xix, los barrios pobres se habían convertido en asentamientos habituales en el mundo occidental. En la ciudad de Nueva York, 100.000 residentes de esos barrios vivían en 20.000 casas de vecindad, hacinados y en condiciones deplorables. En todos aquellos barrios insalubres, la muerte estaba siempre presente. El cólera, la fiebre tifoidea, la viruela, el tifus y otras enfermedades infecciosas nunca desaparecían.

Pero en esa época se sembraron las semillas del cambio y poco a poco fueron enraizando. Fue el inicio de la Revolución de la Higiene. Había salido a la luz la nueva comprensión de que la porquería favorecía las enfermedades humanas. También se sabía que la pobreza muchas veces era consecuencia de esas enfermedades, no la causa. Basados en esta conciencia, se empezaron a poner en marcha planes de abastecimiento de agua potable y eliminación de los residuos humanos y de otro tipo.

> El 20 % del pauperismo se debía a la fiebre, y la culpa se atribuyó al amontonamiento y abandono de basuras, el agua sucia y una mala alimentación. No se podía abolir la pobreza, pero sí evitar la que se debía a enfermedades que se podían prevenir. Las primeras medidas, las más importantes y a la vez las más factibles, en el ámbito de la administración, son el alcantarillado, la eliminación de todos los desechos de las viviendas, las calles y los caminos, y la mejora del suministro de agua.[1]

Para abordar los problemas de salud pública, el Gobierno local empezó a establecer criterios para proteger la salud humana. Reformadores sociales, activistas, médicos y otros impulsaron cambios para mejorar el bienestar general de la población. Los gobiernos comenzaron a ocuparse de la eliminación de basuras, el suministro de agua potable a la población, y toda una serie de otros problemas relacionados con la salud.

> … para aliviar el sufrimiento de las clases trabajadoras de Inglaterra, a principios del siglo XIX, una inconcebible coalición de activistas sociales, reformadores de las cárceles, médicos, clérigos y científicos comenzaron a defender la reforma sanitaria. Sostenían que tanto la enfermedad como la pobreza eran consecuencia de condiciones y prácticas «antihigiénicas» que se podían remediar. **Este «movimiento sanitario» fue decisivo en las leyes que, en las décadas de 1850 y 1860, se aprobaron en Gran Bretaña para instituir autoridades sanitarias con competencias para regular la recogida de aguas residuales, el suministro de agua, las alteraciones medioambientales, y una notable lista de otros asuntos relevantes, como las licencias médicas y el abuso del trabajo infantil.**[2]

En el siglo XIX, en la mayor parte del mundo fue constante la amenaza del cólera, que provocó millones de muertes. La antigua idea de la generación espontánea de la enfermedad debida a misteriosos gases llamados *miasmas* estaba cambiando hacia una interpretación biológica del aspecto microbiano de estas enfermedades.

En 1854, el médico inglés John Snow determinó que el origen de la epidemia de cólera de Londres fue el agua contaminada que se suministraba por una bomba de la calle. Señaló que todas las personas afectadas de cólera obtenían el agua de esa bomba concreta. Empleó pruebas científicas para convencer al ayuntamiento de que prohibiera el suministro de agua

1. Roy Porter, *The Greatest Benefit to Mankind*, Harper Collins, Nueva York, 1997, p. 411.

2. Velv W. Greene, PhD, MPH, «Personal Hygiene and Life Expectancy Improvements Since 1850: Historic and Epidemiologic Associations», *American Journal of Infection Control*, agosto 2001, p. 205.

contaminada. Se ordenó el cierre de la bomba, y la epidemia remitió, lo cual demostraba que la fuente de la enfermedad era algo que había en el agua.[3]

Por las presiones ciudadanas, los gobiernos asumieron la responsabilidad de mantener la salud pública. Estos esfuerzos transformaron las ciudades, de cloacas de residuos animales a lugares limpios e higiénicos donde las personas podían prosperar. Poco a poco fue tomando forma la ciudad moderna.

> A partir de la última epidemia de cólera de Estocolmo de 1853, que dejó 3.000 muertos, la opinión pública sobre una mejor higiene se tradujo en la creación de una nueva oficina de salubridad, cuya función era eliminar los excrementos y limpiar las calles y patios de propiedad municipal… Con los cambios introducidos en **los 30 años anteriores a los primeros de la década de 1890, la eliminación de excrementos en Estocolmo pasó de un sistema casi medieval a una gestión higiénica aceptable para el siglo xx.**[4]

En 1898, el doctor T. W. Huntington decía de las vidas que se salvaban gracias a la ciencia sanitaria:

> Al repasar lo acontecido desde que existe algo que se pueda llamar historia, observamos que las grandes pérdidas de vidas se han debido a las epidemias. **Las muertes por heridas, accidentes, etc., han sido insignificantes comparadas con las enormes pérdidas que se han producido por las epidemias**. Hace poco tuve ocasión de llamar la atención sobre la epidemia de cólera de Hamburgo. Hubo unos 18.000 casos, de los cuales murió más de la mitad. En Altoona, que obtenía el agua de la misma fuente, el Elba, pero filtrada antes de su consumo, hubo comparativamente pocos casos.[5]

En Inglaterra se inició un nuevo movimiento de salud pública, con grandes esfuerzos para mejorar las condiciones sanitarias. En 1859 comenzó la construcción del sistema de alcantarillado de Londres. Los trabajos duraron seis años, y se terminaron en 1865. Varias leyes del Parlamento, como la de Utilización de Aguas Residuales de 1865 y la Sanitaria de 1866, dieron competencias al Gobierno para mantener el sistema de alcantarillas, regular el suministro de agua, e ilegalizar el hacinamiento de casas. Inglaterra

3. David L. Streiner, Douglas W. MacPherson y Brian D. Gushulak, *PDQ Public Health*, 2010, p. 198.

4. Bo Burström, MD, PhD, Gloria Macassa, MD, Lisa Öberg, PhD, Eva Bernhardt, PhD y Lars Smedman, MD, PhD, «The Impact of Improved Water and Sanitation on Inequalities in Child Mortality in Stockholm, 1878 to 1925», *Public Health Now and Then*, vol. 95, n.º 2, febrero 2005, p. 209.

5. «Sacramento Society for Medical Improvement Regular Meeting», *Occidental Medical Times*, vol. 12, n.º 1, 21 de junio, 1898, p. 376.

fue un ejemplo que enseguida siguieron otros países. Sin embargo, estos cambios positivos se encontraban a menudo con la oposición de quienes se beneficiaban de los barrios insalubres.

> Grandes bloques de casas insalubres son propiedad de hombres que se resistían a todas las mejoras sanitarias, y obtenían del departamento de sanidad, dirigido por la Tammany, nombramientos de «funcionarios de salud», en un sistema de policía sanitaria dispuesto en 1860. El «comité de ciudadanos» protestó ante las autoridades de Albany y consiguió una investigación que se tradujo en cierto alivio. No es extraño que Nueva York tenga la mayor tasa de mortalidad de todas las ciudades americanas.[6]

A finales del siglo XIX, se crearon mayores infraestructuras sanitarias. Las obras transformaron el paisaje de Londres, que pasó de ser una ciudad mugrienta a otra con un sistema básico de alcantarillado y de suministro de agua potable.

> El Consejo de Obras Metropolitano encargó a su ingeniero jefe, Joseph Bazalgette, que diseñara una ambiciosa red principal de alcantarillado, que se completó en 1875. El agua de Londres se fue obteniendo cada vez más de zonas más altas del Támesis y de Lea Valley, y se construyeron sistemas de filtrado. La nueva infraestructura sanitaria fue un triunfo de la ingeniería civil.[7]

En los inicios del siglo XX, se abordó el problema del agua contaminada también mediante la cloración, que prácticamente eliminó enfermedades debidas al agua en mal estado, como el cólera, la fiebre tifoidea y la disentería.

> Para resolver los problemas del agua pura y la eliminación de las aguas residuales, siempre agudos en las ciudades superpobladas, la bacteriología y la química fueron de gran ayuda. Un avance importante fue la cloración del agua, introducida por primera vez en Estados Unidos en 1908, y rápidamente adoptada por los demás países a partir de 1913. Demostró ser un sistema mejor que el de filtrar el agua, como protección contra las enfermedades originadas por el agua.[8]

Con el tiempo, esta agua más segura llegó directamente a las casas y las empresas. La innovación del *water closet* —término empleado para re-

6. Arthur Charles Cole, *The Irrepressible Conflict 1850-1865: A History of American Life Volume VII*, Macmillan, Nueva York, 1934, pp. 181-182.

7. Roy Porter, *The Greatest Benefit to Mankind*, Harper Collins, Nueva York, 1997, p. 413.

8. Harold Underwood Faulkner, *A History of American Life Volume XI—The Quest for Social Justice 1898-1914*, Macmillan, Nueva York, 1931, p. 239.

ferirse una habitación con lavabo— posibilitó la adecuada eliminación de los residuos humanos. Así pues, ya no era necesario tirar los excrementos a la calle, de donde llegaban al agua de consumo de la población.

> En la década de 1850, las aguas residuales iban a parar a pozos, que en algunos casos se tapaban con tablones o losas de piedra… En 1895, solo había 40 locales con retrete. En 1904, esa cantidad había aumentado hasta 1.506, y en 1909 la ciudad decidió conceder permiso para conectar los retretes al sistema de alcantarillado municipal. En 1909, se puso en marcha un segundo plan de alcantarillado, y se construyó una primera planta de tratamiento del agua.[9]

> Han pasado veinticinco años desde que los distritos municipales nombraron funcionarios médicos de sanidad, y tal vez sea útil repasar los avances que se han producido. Las obras llevadas a cabo por el Consejo de Obras Metropolitano… quienes conocieron el Londres de hace treinta años, pueden observar que hoy es un lugar de residencia mucho más sano que entonces, pese a que su periferia ha crecido mucho. No solo se han eliminado viviendas inhabitables, y en muchos casos se han sustituido por casas mejor construidas, con menos hacinamiento, sino que se han ensanchado muchas calles, y se han abierto otras nuevas en los barrios pobres densamente poblados. Se ha vaciado y cegado una gran cantidad de pozos de aguas residuales, y se han reemplazado por retretes conectados a las alcantarillas; muchos de los patios traseros de las casas de los pobres se han drenado adecuadamente; se han encalado las propias casas, y se han llevado a cabo otras obras sanitarias.[10]

Los esfuerzos para cambiar la higiene humana tuvieron que superar el pensamiento colectivo de la época. La idea general era que el baño no era necesario ni para la salud ni para el aspecto de la persona, y el olor del cuerpo era algo aceptable. Quienes defendían la necesidad de la higiene tuvieron que infundir nuevas ideas a la población.

> La limpieza pasó a ser el principal postulado del movimiento higienista de los siglos XIX y XX. Tuvo que salvar muchos obstáculos, en especial la resistencia de quienes decían que el uso frecuente del jabón era nocivo para la piel…[11]

9. Harold Underwood Faulkner, *A History of American Life Volume XI—The Quest for Social Justice 1898-1914*, Macmillan, 1931, p. 210.

10. John W. Tripe, MD, «The Sanitary Condition and Laws of Medieval and Modern London», *Medical Times and Gazette*, vol. II, J & A Churchill, Londres, 19 de noviembre, 1881, p. 595.

11. Henry E. Sigerist, *Civilization and Disease,* Cornell University Press, Nueva York, 1943, p. 27.

Estos cambios fundamentales en la higiene ya se producían antes de que la teoría de los gérmenes fuera ampliamente aceptada. Aún a principios de la década de 1900, muchos profesionales de la medicina, funcionarios sanitarios y el público en general seguían pensando que unos gases venenosos generaban la mugre que provocaba las enfermedades.[12] La teoría acabaría por ser rechazada.

> Uno de los aspectos más importantes del trabajo en salud pública en una ciudad moderna es asegurar unas condiciones sanitarias generales, en particular en lo que se refiere al suministro de agua y la eliminación de residuos. El auge del movimiento de la salud pública en el siglo XIX se asentaba en gran medida en la difusión del evangelio de la limpieza y la profilaxis. **Mucho antes de que se postulara la teoría de los gérmenes, sanitarios y trabajadores sociales intentaban convencer a las comunidades del valor preventivo de la higiene general**.[13]

> La de 1880 fue «la década oscura, desesperada e imposible», con una mala nutrición generalizada entre la clase trabajadora. En la de 1890, la gente tenía más oportunidades de mejorar su alimentación, no solo porque había más dinero para comprar comida, sino también porque las mujeres se podían quedar en casa y cocinar… A partir de esos años noventa, los principios del Gobierno de la ciudad pasaron de ser exclusivamente económicos a incluir la atención a la salud de la población. Se creó un departamento de «policía sanitaria» como parte de la nueva insistencia en la higiene medioambiental. La función de esa autoridad era inspeccionar los alimentos y la leche, y comprobar el cumplimiento de las ordenanzas que obligaban a los locales públicos a estar limpios y saneados.[14]

También se exigieron mejoras en las terribles condiciones de las viviendas. Se obligó a sus propietarios a hacer las oportunas reformas en las casas de vecindad. Las peores viviendas fueron clausuradas, en especial los sótanos infestados de alimañas. En 1866, la ciudad de Nueva York creó un eficiente consejo municipal para que se ocupara de estos problemas.

12. Charles V. Chapin, MD, «End of Filth Theory of Disease», *Popular Science Monthly*, enero 1902, p. 235.

13. Thomas Neville Bonner, *Medicine in Chicago 1850-1950: A Chapter in the Social and Scientific Development of a City*, American History Research Center, Madison, Wisconsin, 1957, p. 179.

14. Bo Burström, MD, PhD, Gloria Macassa, MD, Lisa Öberg, PhD, Eva Bernhardt, PhD, y Lars Smedman, MD, PhD, «The Impact of Improved Water and Sanitation on Inequalities in Child Mortality in Stockholm, 1878 to 1925», *Public Health Now and Then*, vol. 95, n.º 2, febrero 2005, p. 210.

> En cuatro años, había clausurado prácticamente todos los sótanos que se utilizaban de insanas viviendas. Había completado un estudio de las casas de vecindad y obligado a sus dueños a realizar las reformas necesarias para hacerlas decentemente habitables.[15]

Los gobiernos municipales instituyeron la planificación urbana para eliminar varias fábricas contaminantes de las zonas donde vivía la gente. El objetivo eran los mataderos, las plantas de empaquetado de carne, las fábricas de colas, las de curtidos y otras de diversos tipos. Poco a poco, todas esas industrias molestas y contaminantes fueron llevadas fuera de los límites de la ciudad para mejorar la salud pública.

> El consejo de 1868 obligó a cerrar todos los mataderos del centro de la ciudad, de los que, en solo medio distrito, había veintitrés, en zonas próximas a la calle Cuarenta. Al mismo tiempo, se construyó el primer colector para acabar con la acumulación de residuos en el muelle, al que enseguida siguieron otros.[16]

> … los funcionarios de sanidad locales, cuya función era regular los «comercios desagradables» (mataderos, curtidos, tintes, etc.), eliminar las «molestias», regular las casas inadecuadas para ser habitadas, facilitar terreno para las sepulturas, y ocuparse del suministro de agua, las alcantarillas, la eliminación de residuos y otros problemas medioambientales.[17]

En Chicago, la industria de empaquetado de carne se opuso a las políticas de salud pública. Durante toda su historia, había tirado cadáveres de animales y sustancias químicas directamente al río Chicago y al lago Míchigan. Oscar Coleman De Wolf, comisionado de sanidad en el Chicago de la década de 1880, se empeñó en limpiar la industria del empaquetado de carne mediante inspecciones de los lugares de trabajo y llevando los mataderos a las afueras de la ciudad.

> Las inspecciones a talleres y fábricas se realizaron por primera vez durante su mandato (De Wolf); se quería demostrar la vinculación entre las tasas de mortalidad y el trabajo y las condiciones de vida insalubres. La mayor batalla de De Wolf fue contra los talleres de empaquetado que trataban de boicotear las necesarias disposiciones sanitarias por cualquier medio, justo o no. El

15. Allan Nevins, *The Emergence of Modern America 1865-1878: A History of American Life Volume VIII*, Macmillan, Nueva York, 1927, p. 322.

16. Íbid., p. 322.

17. Roy Porter, *The Greatest Benefit to Mankind*, Harper Collins, Nueva York, 1997, p. 412.

peligro para la salud que suponían los restos de animales que se tiraban al río y el lago, y las condiciones de trabajo dentro de la fábrica, eran un grave problema.[18]

Además de comprender que el origen de las enfermedades estaba en el manejo inadecuado de los residuos y en el agua contaminada, ahora se reconocía que la contaminación de los alimentos era un problema difícil. La leche, en particular, era una causa importante de enfermedad y muerte. En 1898, el doctor W. E. Bates decía sobre el suministro de leche:

> Convengo con el doctor Simmons en la idea de que, después del suministro de agua, el de la leche es la fuente principal de infección (de fiebre tifoidea)… ciento cincuenta casos en seis semanas, y el origen de todas se podía rastrear hasta una sola fuente: el suministro de la leche. Se descubrió que las vacas bebían aguas muy sucias, cargadas de gérmenes tifoideos. La cuestión es si la leche estaba contaminada porque las vacas bebían esa agua, o porque los lecheros la diluían con ella.[19]

Entre las intervenciones había normas de higiene más estrictas, mejor manejo de los residuos humanos, mejor inspección y manejo de los alimentos, mejores prácticas de cría materna, y una educación sanitaria que insistía en las prácticas higiénicas. Todos estos cambios se emprendieron aproximadamente al mismo tiempo en todo el mundo occidental.

Médicos, abogados, científicos e ingenieros, con representantes de las organizaciones benéficas, formaron un influyente colectivo que presionaba a los responsables políticos para que introdujeran mejoras para la salud. Insistían en que las madres dieran el pecho a sus hijos, y, cuando no era posible, que se distribuyera leche controlada entre los bebés y los niños.[20]

Las madres amamantaban a sus hijos exclusivamente hasta casi mediados del siglo XIX, cuando se pudo acceder a preparados de poca calidad y a la leche en polvo. Con el siglo XX, la lactancia materna fue perdiendo popularidad, y su práctica siguió bajando hasta la década de 1940, cuando solo se daba de mamar inicialmente a en torno el 25 % de los niños, y se

18. Thomas Neville Bonner, *Medicine in Chicago 1850-1950: A Chapter in the Social and Scientific Development of a City*, American History Research Center, Madison, Wisconsin, 1957, p. 184.

19. «Sacramento Society for Medical Improvement Regular Meeting», *Occidental Medical Times*, vol. 12, n.º 1, 21 de junio, 1898, p. 381.

20. Bo Burström MD, PhD, Gloria Macassa, MD, Lisa Öberg, PhD, Eva Bernhardt, PhD y Lars Smedman, MD, PhD, «The Impact of Improved Water and Sanitation on Inequalities in Child Mortality in Stockholm, 1878 to 1925», *Public Health Now and Then,* vol. 95, n.º 2, febrero 2005, p. 210.

les destetaba enseguida. Esto contribuía a la aparición de enfermedades y una mala salud general de los niños de la época. George Newman, el responsable médico de salud de Finsbury (Inglaterra), promovió la idea de que la lactancia materna y la pasteurización de la leche reducirían la elevada tasa de mortalidad infantil.

> Newman señaló que los niños criados con leche materna sufrían menos diarreas estivales que los alimentados con preparados artificiales o leche de vaca. Pensaba que la alta mortalidad infantil era sobre todo un problema de maternidad, y subrayó la necesidad de formar debidamente a las madres y promover la cría con el pecho. La pasteurización de la leche y las lecherías controladas eran otras medidas que propuso para reducir las tasas de mortalidad infantil.[21]

La pasteurización se convirtió en práctica común. Toxinas como el folmaldehído eran descubiertas y eliminadas. Con las inspecciones, la leche pasó de ser una bebida peligrosa y con frecuencia mortal a un alimento seguro del que la gente se podía fiar.

> … el programa de pasteurización de la leche que fue la base de la ordenanza de pasteurización obligatoria de Chicago, de 1909, la primera ley de este tipo de Estados Unidos. La inspección de la leche había empezado en 1877, pero la búsqueda de gérmenes malignos no se inició hasta 1893. La presencia del tóxico folmaldehído para evitar que la leche se agriara se detectó por primera vez en 1900, y enseguida se eliminó.[22]

> El único sistema viable para destruir las bacterias presentes en la leche es el conocido como pasteurización, que, cuando se aplica debidamente, consiste en calentar la leche a una temperatura de aproximadamente 60º C (140º F) entre veinte y treinta minutos. Con esto basta para destruir los gérmenes de la tuberculosis, la fiebre tifoidea y la difteria, y muchos organismos…[23]

En 1907, el doctor Charles Page señalaba que no era necesario emplear inyecciones de material enfermo para combatir la difteria. Las buenas condiciones sanitarias, la higiene y el cambio del modo de vida bastarían para vencer esta y otras enfermedades.

21. Richard D. Semba, «Vitamin A as 'Anti-Infective' Therapy, 1920-1940», *American Society for Nutritional Sciences*, 1999, p. 784.

22. Thomas Neville Bonner, *Medicine in Chicago 1850-1950: A Chapter in the Social and Scientific Development of a City*, American History Research Center, Madison, Wisconsin, 1957, pp. 189-190.

23. Frederic S. Lee, PhD, *Scientific Features of Modern Medicine*, Columbia University Press, 1911, p. 108.

> **No es sumando enfermedad a la enfermedad como se combatirá el mal de la difteria, sino con la eliminación de los barrios oscuros, mal ventilados y auténticos vertederos que infestan nuestros pueblos y ciudades,** dejando que la luz y el aire entren en las hacinadas e insalubres viviendas de los pobres, y con la inculcación de lecciones de limpieza e higiene entre la gente.[24]

En la década de 1900, eran ya más las personas que se habían dado cuenta de que la clave de la derrota de las enfermedades infecciosas humanas como el cólera y la fiebre tifoidea era una vida más sana. Además, la muerte y la morbidez de las enfermedades, cuando se producían, no eran tan elevadas si se ayudaba a la constitución humana. El superintendente escolar F. M. Buckley de Ansonia (Connecticut) proclamaba en 1911 que un modo de vida sano acababa con el miedo a las enfermedades infecciosas.

> En consecuencia, la generación actual empieza a darse cuenta, y se irá percatando cada vez más a medida que pase el tiempo, de que la idea fatalista sobre la enfermedad infecciosa y contagiosa es absolutamente errónea, y que muchas de las llamadas enfermedades inevitables se pueden prevenir. No es verdad que todos debamos pasar por el sarampión, la escarlatina, la tos ferina, la difteria, la tuberculosis y demás, si desde el principio se toman las debidas medidas preventivas. **El sol, el aire limpio, la buena alimentación, el ejercicio físico, el descanso y la higiene son mucho más efectivos que toda la medicación existente.**[25]

El doctor James Gordon Cumming afirmaba en 1922, en un artículo del *Journal of the American Medical Association*, que las buenas condiciones y costumbres sanitarias acabarían con la amenaza de la difteria. Los inmunizantes, sueros, análisis de laboratorio y cuarentenas no eran lo fundamental. Lo que se necesitaba era que la población cambiara y adquiriera un conocimiento intuitivo de la limpieza, la higiene y una ayuda inmunitaria básica.

> **La erradicación de la difteria no la traerán el tratamiento de los pacientes con suero, la inmunización de los sanos,** el acertado diagnóstico clínico y de laboratorio del caso ni las cuarentenas; al contrario, se conseguirá mediante la protección sanitaria masiva de la población que de forma subconsciente han practicado las personas de todas las épocas.[26]

24. Charles E. Page, MD, «Diphtheria: Is the Prevailing Antitoxin Treatment Only Another Medical Delusion?» *Medical Brief, A Monthly Journal of cientific Medicine and Surgery*, vol. XXXV, 1907, pp. 482-483.

25. *Oral Hygiene*, vol. 1, n.º 1, enero 1911, pp. 183-184.

26. James Gordon Cumming, MD, «Is the Control of Diphtheria Leading to Eradication?» *Journal of the American Medical Association*, vol. 78, n.º 9, 4 de marzo, 1922, p. 632.

Las buenas condiciones sanitarias y la higiene no eran los únicos elementos de la sociedad que experimentaban cambios radicales. También empezaron a mejorar las brutales condiciones laborales.

Miles de mujeres trabajaban largas horas en talleres y fábricas por unos salarios de miseria. Sin ninguna legislación laboral ni sindicatos, se les pagaba muy poco y tenían que batallar todos los días para poder sobrevivir.

> **Solo en la ciudad de Nueva York había setenta y cinco mil obreras que vivían en la más desgraciada miseria.** En el primer año de paz (después de la Guerra Civil), con una subida sin precedentes de los precios, quince mil o más de ellas, empleadas en tiendas y fábricas, solo ganaban entre dos dólares y medio y cuatro dólares a la semana. Y con todo, tenían mejor suerte que el desdichado estrato de mujeres que trabajaban a destajo en la fabricación de prendas baratas.[27]

Susan B. Anthony asumió la presidencia de la Asociación Protectora de las Mujeres Trabajadoras. Las organizaciones obreras luchaban por conseguir mejoras para quienes eran condenadas a una vida prácticamente de esclavitud en los «talleres del sudor». El movimiento obrero nació de la desesperación de las masas trabajadoras.

Industrias como la de la confección componían las que se conocían como «industrias del sudor». Quienes cosían en los talleres de Londres lo hacían en unas condiciones durísimas. Durante varios meses al año, tenían que trabajar entre 18 y 20 horas. Dado el carácter estacional del trabajo, muchas mujeres tenían que dedicarse a la prostitución para sobrevivir. Grupos activistas, sindicatos y la prensa poco a poco forzaron cambios en estas condiciones laborales.

> La Liga Antisudor, apoyada por los sindicatos, se formó en 1906 y contribuyó a obligar al gobierno liberal a que introdujera cambios. **Un Comité Selecto de la Cámara de los Comunes encargado del «sudor» definía ese trabajo en 1888-1890 como «el que se realiza por una paga inadecuada y durante horas excesivas en condiciones insalubres» y, en su mayor parte, por mujeres.** El trabajo se realizaba en talleres sin ningún tipo de control y en las propias casas. Winston Churchill introdujo la Ley de Consejos Comerciales en 1909 para abordar los problemas de las zonas en peores condiciones. Se crearon los Consejos Comerciales, con competencias para regular los salarios y las condiciones en cuatro de las industrias más destacadas, incluida la de la confección.[28]

27. Allan Nevins, *The Emergence of Modern America 1865-1878: A History of American Life Volume VIII*, Macmillan, Nueva York, 1927, p. 324.

28. Joan Perkin, «Sewing Machines: Liberation or Drudgery for Women?» *History Today*, vol. 52, diciembre 2002, pp. 39-40.

En los años ochenta del siglo XIX, muchas mujeres tenían que trabajar para dar de comer a sus familias. En los treinta del siguiente, las cosas habían cambiado, y las mujeres solo trabajaban para aportar un dinero extra, y no tanto para sobrevivir.

En años sucesivos, en Inglaterra se fueron aprobando diversas leyes que poco a poco fueron aligerando las duras condiciones del trabajo infantil. En 1802, la Ley Inglesa de Salud y Moral de los Aprendices limitaba el trabajo de los niños en las fábricas de algodón a 12 horas. La Ley de 1883 prohibía emplear a menores de 13 años durante más de 8 horas, y a los niños de entre 13 y 18 años, durante más de 12 horas. En 1842, se prohibió que en las minas subterráneas trabajaran mujeres y niños menores de 10 años. A partir de 1874, los niños de menos de 10 años ya no podían trabajar en las fábricas.

En 1852, Massachusetts aprobó leyes por las que se instituía la escolarización obligatoria. En los 50 años siguientes, todos los estados disponían de leyes para que los niños de Estados Unidos tuvieran libros al menos durante sus años de educación primaria. Sin embargo, la calidad de esas escuelas mejoró lentamente.

> Las condiciones de vida de miles de niños pobres de las casas de vecindad ya son muy duras. La ciudad tiene la obligación de evitar que ese mal entorno no se extienda a la escuela… El doctor William T. Armstrong dijo a los médicos de Nueva York que no importaba mucho quiénes eran los responsables de los males de la escuela. Su obligación era demostrar científicamente y de modo irrefutable la existencia de esos males hasta que el sentimiento público exija que se remedien.[29]

A finales del siglo XIX se habían hecho ya muchas reformas, pero aún quedaban muchas por hacer.

> Pero las condiciones sanitarias generales de la ciudad en la última década del siglo XIX eran aún muy deficientes según los criterios actuales. En los suburbios y barrios exteriores, seguía habiendo bombas y pozos insalubres; la leche que se suministraba en la ciudad estaba, en el mejor de los casos, aguada, y, en el peor, contaminada; muchas calles aún no estaban pavimentadas; en muchos callejones, la basura y los residuos se seguían tirando a la calle, y raramente se veía algún medio de recogida de basuras. **El agua del suministro de la ciudad, además, era a menudo impura. El nuevo canal de**

29. «A Disgrace to the City, The Hygienic Condition of the Primary Schools», *The New York Times*, 7 de febrero, 1891.

desagüe no se inauguró hasta 1900; los ciudadanos siguieron vertiendo las aguas negras al lago Míchigan, cuya agua bebían después.[30]

Estas transformaciones se produjeron a lo largo de muchas décadas. Los cambios se fueron introduciendo poco a poco y de muy distintas formas. Bajo la dirección del departamento de sanidad de Chicago, se establecieron regulaciones para mejorar el manejo de los alimentos. Las panaderías situadas en sótanos, en su día tan comunes, tuvieron que cerrar. A principios del siglo XX se iniciaron campañas de bienestar infantil, y los médicos visitaban a las madres para enseñarles a cuidar bien de sus bebés. Se publicaban boletines semanales con valiosa información sobre salud.

> El cambio de la opinión pública, el trabajo de los responsables médicos sanitarios, la instauración de puntos de suministro de agua filtrada y sistemas de alcantarillado, la limpieza de los barrios más pobres, la labor de los activistas de difundir el evangelio de la higiene, y montones de otros cambios menores —por ejemplo, la provisión de cubos de basura tapados para ahuyentar a las moscas— se juntaron para crear un mejor entorno urbano.[31]

> En Estados Unidos, la gran transformación en la higiene personal empezó cuando las ciudades instituyeron las «obras de las aguas», con las que se canalizaba agua filtrada directamente a las casas desde un sistema de distribución central. En 1890, esas obras de las aguas llegaban al 1,4 % de la población urbana; en 1910, la cifra había aumentado a más del 25 %. A medida que se podía disponer de agua, se fueron colocando fregaderos, bañeras, duchas y retretes interiores. La venta de jabón y de máquinas de lavar aumentó en la misma proporción. La transformación de la higiene personal estaba en marcha, impulsada por la estética, la presión social, la publicidad comercial e incluso los incentivos teológicos («La higiene está muy cerca de la piedad»).[32]

Apareció en escena una amplia diversidad de innovaciones tecnológicas, que propiciaron unos cambios que, juntos, generaron una gran mejora de la salud. La electricidad, la refrigeración, el transporte, el inodoro y diferentes avances científicos impulsaron a las sociedades occidentales hacia una sanidad y una salud mejores.

30. Thomas Neville Bonner, *Medicine in Chicago 1850-1950: A Chapter in the Social and Scientific Development of a City*, American History Research Center, Madison, Wisconsin, 1957, p. 187.

31. Roy Porter, *The Greatest Benefit to Mankind*, Harper Collins, Nueva York, 1997, pp. 426-427.

32. Velv W. Greene, PhD, MPH, «Personal Hygiene and Life Expectancy Improvements Since 1850: Historic and Epidemiologic Associations», *American Journal of Infection Control*, agosto 2001, p. 205.

> **La tecnología ha tenido un enorme impacto en la salud. Innovaciones como las acequias de drenaje, el inodoro, la purificación del agua y la pasteurización sin duda han salvado más vidas que los antibióticos**. Los automóviles, aunque generan una diversidad de otros peligros, han reducido el que suponía la presencia de residuos animales en las calles. Los medios efectivos de esterilización de los biberones han disminuido la mortalidad infantil por enfermedades diarreicas.[33]

La medicina en general, y las vacunas en particular, contribuyeron muy poco a este fenómeno de la transformación. Pese a ello, el paradigma médico se convirtió en la idea dominante, que en general desplazó todas las demás innovaciones humanas de tan suma importancia.

> … comparadas con la terapia médica, la sanidad pública y la higiene han quedado como los parientes pobres o la hermana fea. Los trasplantes quirúrgicos son los protagonistas, mientras que la educación para la salud apenas encuentra espacio en los programas escolares.[34]

33. Lucinda McCray, *A Matter of Life and Death: Health, Illness and Medicine in McLean County, 1830-1995*, McLean County Historical Society, p. 46.
34. Íbid., p. 59.

11. El asombroso descenso

Cuando efectivamente entró en escena la medicina de laboratorio, había culminado el trabajo de humanistas y reformadores sociales del siglo XIX. *Cuando la ola remite, es fácil tener la falsa percepción de que se puede vaciar el océano sacando el agua a cubos.*

—René Dubos (1901-1982), *El espejismo de la salud*, 1959

Se produjo un descenso constante, en ambos sexos por igual, a partir de 1937. La vacunación (contra la tos ferina), que empezó a pequeña escala en algunos lugares en torno a 1948 y a escala nacional en 1957, no afectó a la tasa de disminución si se tiene en cuenta que un ataque habitualmente genera inmunidad, como ocurre en la mayoría de las enfermedades infecciosas de la infancia… Con este patrón bien asentado antes de 1957, no existen pruebas de que la vacunación desempeñara un papel importante en el descenso de la incidencia y la mortalidad en el transcurso de los acontecimientos.

—Gordon T. Stewart, 1977

A mediados del siglo XIX, con tantos cambios debidos a la gran cantidad de iniciativas de salud pública, las terribles condiciones de vida en que vivía una multitud de personas mejoraron espectacularmente. Las infraestructuras sanitarias, la conciencia de la necesidad de la higiene, una alimentación mucho mejor, las leyes laborales, los progresos de la ciencia y muchos otros factores convergieron para propiciar un cambio radical. Los niños que antes morían de diarrea y enfermedades infecciosas comunes, ahora, al cabo de unas décadas, vivían y prosperaban en mayor cantidad.

El mundo occidental había pasado de la miseria y el sufrimiento al que hoy reconocemos como nuestro mundo moderno.[1]

1. Velv W. Greene, PhD, MPH, «Personal Hygiene and Life Expectancy Improvements Since 1850: Historic and Epidemiologic Associations», *American Journal of Infection Control,* agosto 2001, pp. 203-204.

Desaparece el gran exterminador

A finales del siglo XIX, la viruela cambió de naturaleza. A partir del verano de 1897, el tipo grave de viruela, con su elevada tasa de mortalidad, había desaparecido, salvo raras excepciones, de Estados Unidos.

La viruela pasó de provocar la muerte a 1 de cada 5 de sus víctimas, a provocarla a 1 de cada 50, y más adelante a solo 1 de cada 380. Era una enfermedad que aún podía causar la muerte, pero al haber adquirido un carácter mucho más leve, se confundía con otras infecciones similares o erupciones de la piel.



Fotografía 11. Caso muy leve de viruela, con cierto parecido con la varicela (1901).

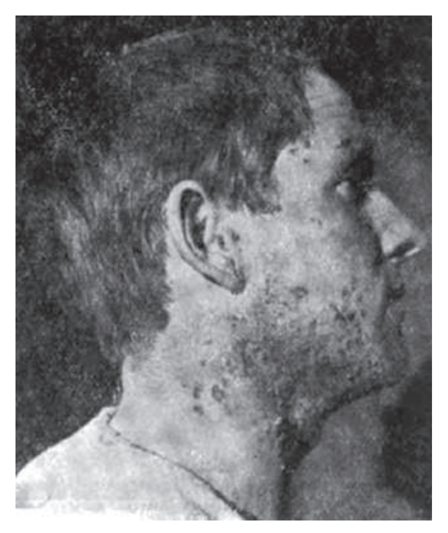
> Durante 1896, empezó a prevalecer en el sur una variedad leve de la viruela, que más tarde se extendió por todo el país. **La mortalidad era muy baja, y** (la viruela) **normalmente se confundía con la varicela** o algunas enfermedades nuevas llamadas «picor cubano», «picor del elefante», «sarampión español», «sarampión japonés», «bultos», «impétigo», «escozor de Puerto Rico», «escozor del ejército», «escozor africano», «escozor del cedro», «escozor de Manila», «escozor del guisante», «escozor de Dhobie», «escozor filipino», «escozor del negro», «escozor del canguro», «escozor húngaro», «escozor italiano», «urticaria», «viruela del agua» o «viruela del cerdo».[2]

A principios del siglo XX, había personas que pensaban que la higiene había conseguido lo que no pudo alcanzar la vacunación: vencer a la viruela. La vacuna contra esta estaba en declive, sin embargo, la viruela, como otras enfermedades, estaba desapareciendo como peligro importante. En 1914, el doctor C. Killick Millar decía en *The Vaccination Question*:

> Durante cuarenta años, coincidiendo más o menos con la llegada de la «era sanitaria», la viruela ha ido desapareciendo de forma lenta pero constante de este país [Inglaterra]. En los diez últimos años, la enfermedad ha dejado de tener algún efecto apreciable en las estadísticas sobre mortalidad. Durante la mayor parte de este período ha estado completamente ausente, salvo algunos brotes aislados aquí y allá. **Es razonable pensar que con el perfeccionamiento y el mayor uso de los sistemas de control modernos, y con una mejor sanidad (entendida en su sentido más amplio), la viruela desaparecerá por**

2. Charles V. Chapin, «Variation in Type of Infectious Disease as Shown by the History of Smallpox in the United States», *The Journal of Infectious Diseases*, vol. 13, n.º 2, septiembre 1913, p. 173.

completo de este país como lo hicieron la peste, el cólera y la fiebre tifoidea. Este declive de la viruela ha ido acompañado de una notable disminución en los diez últimos años de la cantidad de vacunaciones infantiles. Esta caída de las vacunas va en aumento y se extiende por doquier.[3]



Fotografía 11.2. Contagio de impétigo en un adulto (1901).

El autor de un artículo aparecido en 1913 en el *Journal of Infectious Diseases* aportaba una tabla en que se veía que, en 1895 y 1896, la tasa de mortalidad por viruela estaba situada donde históricamente lo había estado durante décadas, en torno al 20 %. La tabla mostraba también que a partir de 1896 la tasa de mortalidad cayó rápidamente, hasta el 6 % en 1897, y nada menos que hasta el 0,26 % hacia 1908.

En general, parece que la enfermedad muestra una tendencia a disminuir, en especial su gravedad. No es una tendencia destacada y, de algún modo, la menor letalidad observada en años anteriores se puede deber a un mejor reconocimiento de los casos, ahora que el tipo se conoce más y mejor. **Al principio eran habituales los índices de mortalidad del 1 y 2 por ciento e incluso más, mientras que últimamente son mucho menores. Así, en Carolina del Norte hubo 3.875 casos y 8 muertes en 1910, una mortalidad del 0,2 por cien, y en 1911 fueron 3.294 casos y ni una sola muerte.**[4]

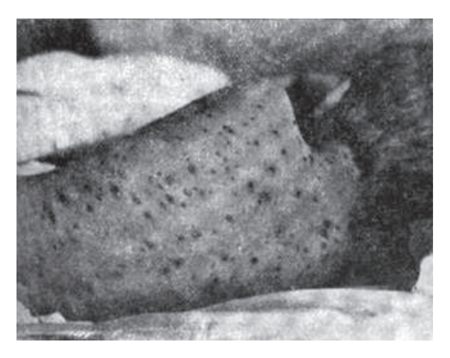
Algo cambió e hizo de la viruela una enfermedad mucho menos mortal y mórbida, sin fiebre secundaria y pocas, o ninguna, molestias. Las erupciones, como en la viruela clásica, solían ser una docena o menos. Las rojeces normalmente desaparecían en tres o cuatro semanas, sin dejar marcas permanentes.[5] Al no haber epidemias, lo más probable era que cualquier caso de viruela leve pasara desapercibido o se confundiera con varicela.

3. Harry Bernhardt Anderson, *State Medicine a Menace to Democracy*, 1920, p. 84.
4. Charles V. Chapin, «Variation in Type of Infectious Disease as Shown by the History of Smallpox in the United States», *The Journal of Infectious Diseases*, vol. 13, n.º 2, septiembre 1913, p. 178.
5. Íbid., p. 179.

… la varicela es una enfermedad infecciosa infantil menor, y su importancia está sobre todo en que suele ser difícil de diagnosticar en casos de viruela leve. **A veces es difícil distinguir clínicamente la viruela de la varicela**.[6]

En la década de 1920, se reconocía que aparecían pocos casos de la nueva forma de viruela, pese a que pocas personas se vacunaban.

Se producen casos individuales, incluso epidemias, en que, **aunque la protección por vacuna haya sido muy poca, la enfermedad cursa de forma muy leve.** Hay menos lesiones, o ninguna, y los síntomas físicos son leves o insignificantes.[7]



Fotografía 11.3. Erupciones de varicela bien marcadas, con lesiones en diferentes fases de desarrollo (1901).

Con el descenso de la variedad de viruela clásica y mortal, se produjo otro igual de la tasa de mortalidad. Esto, a su vez, hizo sonar las alarmas de la comunidad médica. El temor era que la variante más leve de viruela en algún punto pudiera volver a su forma original y más letal.

Debemos estar preparados para una pandemia de viruela… Hace ya veinte años desde la última que asoló todo el país. La guerra (Segunda Guerra Mundial) hizo que se vacunaran grandes cantidades de adultos, pero la casi totalidad de los más pequeños no están vacunados, y los de mediana edad y mayores no se han vuelto a vacunar en muchos años.[8]

En las décadas de 1920 y 1930, la viruela leve había reemplazado casi por completo a su variante grave en Estados Unidos. Pero hubo excepciones, con brotes en las zonas portuarias y cerca de la frontera con México. No hay pruebas de que, cuando la viruela leve se hubo convertido en prevalente, nunca recuperara su forma antigua y más virulenta.

6. John Gerald Fitzgerald, Peter Gillespie y Harry Mill Lancaster, *An Introduction to the Practice of Preventive Medicine*, C.V. Mosby Company, 1922, p. 197.

7. John Price Crozer Griffith, *The Diseases of Infants and Children, Volume 1*, W.B. Saunders Company, 1921, p. 370.

8. G. Koehler, *Pharmacology and Therapeutics, Preventive Medicine*, The Year Book Publishers, 1921, p. 322.

Se sabe de casos de viruela leve anteriores, pero prácticamente han acabado por reemplazar a las formas severas en zonas muy amplias, como la totalidad de Estados Unidos, Brasil y extensas partes de África.[9]

La forma leve de viruela comúnmente designada con su nombre portugués, alastrim, hace más de 30 años que es prevalente en vastas regiones de Estados Unidos. Se calcula que el germen de esta enfermedad se ha debido de transmitir de un ser humano a otro más de 800 veces, sin perder su capacidad de reproducción. A lo largo de todas estas «generaciones», el organismo conserva sus características iniciales. La mayoría de autoridades sanitarias y epidemiólogos de Estados Unidos que conocen los dos tipos de viruela no cree que hasta el momento haya habido una vuelta de la cepa leve a la antigua cepa clásica.[10]

La previsión en 1921 de una inminente epidemia de viruela nunca se hizo realidad, pese a la disminución de la tasa de vacunaciones. ¿Había cambiado el medio en que existían la viruela y otras enfermedades infecciosas?

Cuando se escribió este informe en 1946, la viruela no había desaparecido, ni mucho menos, de Inglaterra y el mundo occidental.

¿Cuál ha sido la causa del auge y declive de la viruela? Su disminución durante las últimas décadas del siglo XIX se atribuyó en su tiempo y de forma unánime a la vacunación, pero es dudoso que así sea. La vacunación nunca se llevó a cabo de forma universal, ni siquiera entre los bebés, y su grado de aplicación se mantuvo alto solo unas pocas décadas. Por lo tanto, siempre hubo una parte importante de la población a la que no afectaron las leyes de la vacunación. La revacunación solo afectó a una parte. En la actualidad, la mayoría de la población no está vacunada. Los responsables del servicio de salud pública hoy se enorgullecen de haber detenido aquellos brotes, porque piensan que se debe a sus esfuerzos. ¿Pero es así? La historia del auge, el cambio de edad de incidencia, y el declive de la viruela más llevan a concluir que tal vez nos encontremos ante un ciclo de la enfermedad similar al de la peste, y que la viruela ya no es una enfermedad natural en este país.[11]

Desde finales del siglo XIX, los índices de vacunación fueron bajando, y se mantuvieron bajos hasta que concluyó el período de vacunación obligatoria en Inglaterra, en 1948.

9. George Dock, MD, «Smallpox and Vaccination», *Journal of the Missouri State Medical Association*, vol. 19, abril 1922, p. 168.

10. Charles V. Chapin y Joseph Smith, «Permanency of the Mild Type of Smallpox», *Journal of Preventive Medicine*, 1932.

11. *Journal of the Royal Sanitary Institute*, vol. 66, 1946, p. 176.

> Los índices de vacunación… cayeron hasta el 50 % en 1914, y al 18 % en 1948.[12]

La práctica de la vacunación siguió en Estados Unidos desde la última muerte por viruela en 1948 hasta 1963. Se calcula que la consecuencia fueron unas 5.000 hospitalizaciones innecesarias relacionadas con la viruela, por sarpullidos generalizados, infecciones secundarias o encefalitis.

No solo la viruela pasó a ser menos peligrosa. Desde mediados del siglo XIX hasta entrado el siglo XX, la mortalidad por todo tipo de enfermedades infecciosas descendió. Las amenazas mortales en su día tan comunes, poco a poco pasaron a ser cosa del pasado. A finales del siglo XIX, era evidente que las mejores condiciones sanitarias combatían de forma importante las enfermedades bacterianas, como el tifus o la fiebre tifoidea, sin necesidad de vacuna.

> En 1838, en Inglaterra 1.228 personas por millón murieron de fiebre, tifus y fiebre tifoidea. Veinte años después, las cifras se redujeron a 918; en 1878, a 306 por fiebre tifoidea y 35 por tifus. En 1892, solo 137 personas murieron de fiebre tifoidea, y solo tres de tifus por millón de habitantes. En Londres, la tasa de mortalidad era de 307 en 1869; en 1892, solo de 102. **Tres factores han intervenido en esta extraordinaria salvación de vidas: la limpieza de las ciudades, la purificación de las fuentes de agua y la introducción de buenos alcantarillados**.[13]

La fiebre tifoidea

A finales de la década de 1940, las muertes por fiebre tifoidea habían pasado a ser muy raras. De 1900 a 1943, las debidas a fiebre tifoidea y paratifoidea, que ya habían disminuido significativamente en la última parte del siglo XIX, bajaron otro 98 %.

> También ha sido asombroso el descenso de la tasa de mortalidad por enfermedades como la fiebre tifoidea y paratifoidea. Sumadas, la tasa de estas enfermedades bajó de 31,3 por 100.000 habitantes en 1900 a 0,5 en 1943.[14]

Las muertes por escarlatina, sarampión, tos ferina, varicela, difteria y otras enfermedades que en su día fueron consideradas una parte trágica de la vida disminuyeron de forma espectacular.

12. Arthur Allen, *Vaccine: The Controversial Story of Medicine's Greatest Lifesaver*, 2007, p. 69.
13. William Osler, MD, «The Relation of Typhoid Mortality and Sewerage», *Maryland Medical Journal*, vol. XXXVIII, n.º 13, 8 de enero, 1898, p. 217.
14. *Vital Statistics of the United States 1943 Part I,* US Bureau of the Census, 1945.

> Todas las antiguas amenazas **como la fiebre tifoidea, la viruela, el sarampión, la escarlatina, la tos ferina y la difteria han pasado a ser causas menores de muerte**. En efecto, las probabilidades de que alguna de ellas adquiera de nuevo importancia suficiente en las tablas de mortalidad para afectar a la tasa de mortalidad general son muy escasas.[15]

La revolución sanitaria que comenzó en el siglo XIX cambió tanto el mundo occidental que, a principios de la década de 1940, se esperaba que el peligro de muerte por estas enfermedades acabaría por ser nulo: la «erradicación total».

> Por las estadísticas de las compañías de seguros, sabemos que la vida de los niños de este país ha pasado a ser infinitamente más segura. Hemos reducido las muertes debidas a las principales enfermedades infecciosas infantiles **—sarampión, escarlatina, tos ferina, difteria— en un 31 % en un solo año, una realidad que realmente anuncia la completa erradicación de estas enfermedades**.[16]

> El sarampión, la escarlatina, la tos ferina y la difteria —las principales enfermedades infecciosas infantiles— disminuyeron un 31 % en un año, o de 4,2 por 100.000 habitantes en 1939 a 2,9 en 1940. Todas estas enfermedades llegaron a un nuevo mínimo en 1940, y todas menos la tos ferina tuvieron una mortalidad de menos del 1 por 100.000. **Hace relativamente muy pocos años, las muertes que se cobraba este grupo de enfermedades eran muchas, pero hoy se han reducido a un punto en que se puede esperar su total desaparición.** Se dice que el movimiento de salud pública es el que ha propiciado la reducción de la mortalidad por diarrea y enteritis, que en 1930 tenían una tasa de 20,4 por 100.000 y en 1940 habían caído a una tasa de 4,6. **Los avances de la ciencia sanitaria, incluidas la pasteurización de la leche, la mejor refrigeración de los alimentos y la purificación de los suministros de agua, además del aumento general del nivel de vida, son las principales razones de esta mejora**.[17]

15. Dr. Louis Dublin, «Better Economic Conditions Felt in Fewer Deaths», *Berkley Daily Gazette*, 27 de diciembre, 1935.
16. «2 Inches Taller . . . 15 Pounds Heavier», *Life*, 2 de junio, 1941, p. 71.
17. *Handbook of Labor Statistics, 1941 Edition,* US Department of Labor, pp. 396-397.

La escarlatina

A lo largo de todo el siglo XIX, la escarlatina fue una importante enfermedad fatal. Es una enfermedad bacteriana estreptococa mediada por toxina muy contagiosa. Las bacterias se propagan por inhalación o contacto directo de la piel. La mortalidad de la escarlatina superó en el siglo XIX la de muchas otras enfermedades infecciosas. Causó muchas más muertes que la viruela, la tos ferina, el sarampión y la viruela.

Durante la revolución sanitaria que se produjo desde mediados del siglo XIX hasta principios del siglo XX, las muertes por escarlatina cayeron en picado. La tasa de mortalidad disminuyó un 100 % a mediados del siglo XX (gráfico 11.1). Incluso a principios de ese siglo, el riesgo de muerte para cualquiera que contraía la escarlatina había disminuido un 95 % en comparación con el siglo anterior. Hay que señalar que el terror a la escarlatina pasó a ser un recuerdo lejano **mucho antes de que hubiera antibióticos para combatirla.**

> Un repaso a la experiencia de Providence (Rhode Island) respecto a la escarlatina desde 1865 hasta 1924, demuestra que la tasa de mortalidad de niños de entre dos y cuatro años disminuyó en ese período de 691 a 28,3 por 100.000… De 1886 a 1888 moría uno de cada cinco casos, mientras que de 1923 a 1924 solo uno de cada 114 casos acababa de forma fatal. Una tendencia similar se ha demostrado en el caso de Inglaterra y Gales.[18]

En el caso de la escarlatina, no hubo erradicación alguna. Algo cambió la propensión de los humanos a la toxina bacteriana de la escarlatina. Aún hoy, el organismo coloniza inocentemente entre el 15 y el 20 % de los niños en edad escolar y sigue presente.[19]

La tos ferina y el sarampión

A mediados del siglo XX, el peligro de muerte por estas enfermedades infecciosas había pasado a ser prácticamente insignificante (gráfico 11.2). Cuando apareció una vacuna contra la tos ferina, la tasa de mortalidad había disminuido más del 99 % (gráfico 11.3).

18. Walter R. Bett, ed., *The History and Conquest of Common Disease*, University of Oklahoma Press, 1954, p. 35.

19. Stanford T. Shulman, Alan L. Bisno, Herbert W. Clegg, Michael A. Gerber, Edward L. Kaplan, *et al.*, «Clinical Practice Guideline for the Diagnosis and Management of Group A Streptococcal Pharyngitis», *Clinical Infectious Diseases*, 2012, p. 12.

La disminución de las tasas de mortalidad (de la tos ferina) en los primeros años del siglo xx fue rápida, y durante la Segunda Guerra Mundial era de en torno a una décima parte de la del inicio del siglo.[20]

La inmunización contra la tos ferina, que se introdujo en un momento en que la mortalidad de esa enfermedad llevaba 70 años disminuyendo de forma sistemática, produjo un efecto menos convincente… la tasa de mortalidad había disminuido significativamente antes de 1857, y quedaba relativamente poco espacio para mejoras.[21]

En el caso del sarampión, la tasa de mortalidad había disminuido casi un 100 % (gráfico 11.4). Nada se dice al respecto, pero cuando se empezó a hacer uso de la vacuna, el temido sarampión ya había dejado de ser un problema importante en el mundo occidental.

Antes de que la alimentación general de los niños europeos alcanzara el alto nivel actual, el contagio del sarampión era algo temible. Como bien han estudiado Morely y sus colegas… el sarampión causó el 11 % de todas las muertes producidas en Glasgow entre 1807 y 1812… **Aun en ausencia de vacuna, en 1960, la notificación de casos de sarampión infantil en Inglaterra y Gales era solo de 2,4 %, y la mortalidad cayó hasta el 0,030 %**, que equivale al 1/200 de la tasa de mortalidad de Glasgow en 1908.[22]

La gente seguía contrayendo esas enfermedades. Sin embargo, en el mundo desarrollado, casi siempre eran enfermedades infantiles relativamente leves.

En Inglaterra se empezaron a registrar estadísticas sobre mortalidad a nivel nacional en 1838. En Estados Unidos, estas estadísticas no se iniciaron hasta el año 1900, pero también muestran una disminución espectacular de las muertes debidas a enfermedades infecciosas. Por ejemplo, las muertes por tos ferina habían disminuido en más del 90 % antes de la introducción de la vacuna a mediados de la década de 1940 (gráfico 11.5). Las muertes por sarampión habían descendido más del 98 % antes de la introducción de la vacuna en 1963 (gráfico 11.6). Las estadísticas muestran una clara tendencia a la baja en el año 1900, pero es muy probable que en Estados Unidos, como en el Reino Unido, ya se hubiera iniciado un descenso antes de que se empezara a confeccionar estadísticas de ámbito nacional.

20. D. L. Miller, R. Alderslade y E. M. Ross, «Whooping Cough and Whooping Cough Vaccine: The Risks and Benefits Debate», *Epidemiologic Reviews*, vol. 4, 1982, pp. 2-3.

21. Íbid., p. 9.

22. Clive E. West, PhD, «Vitamin A and Measles», *Nutrition Reviews*, vol. 58, n.º 2, febrero 2000, p. S46.

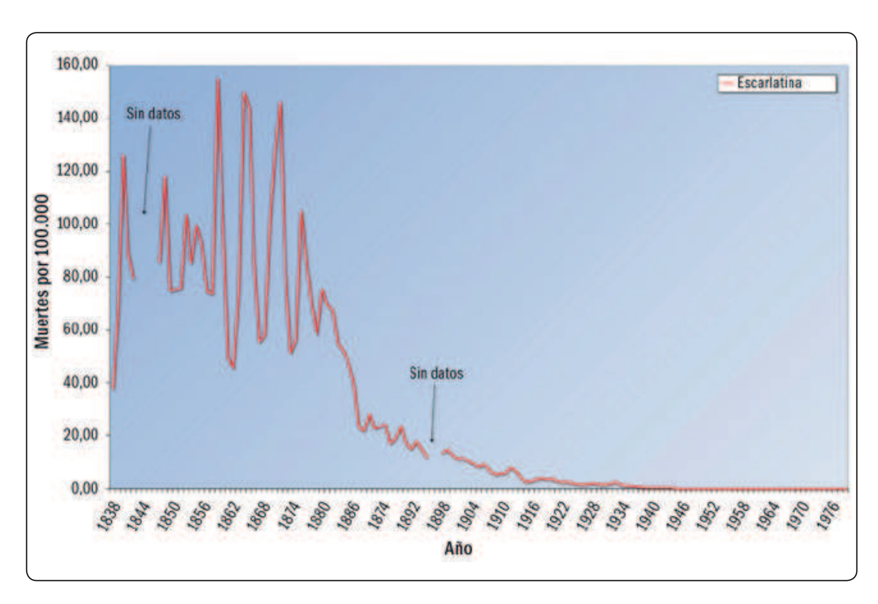


Gráfico 11.1. Tasa de mortalidad por escarlatina en Inglaterra y Gales entre 1838 y 1978.

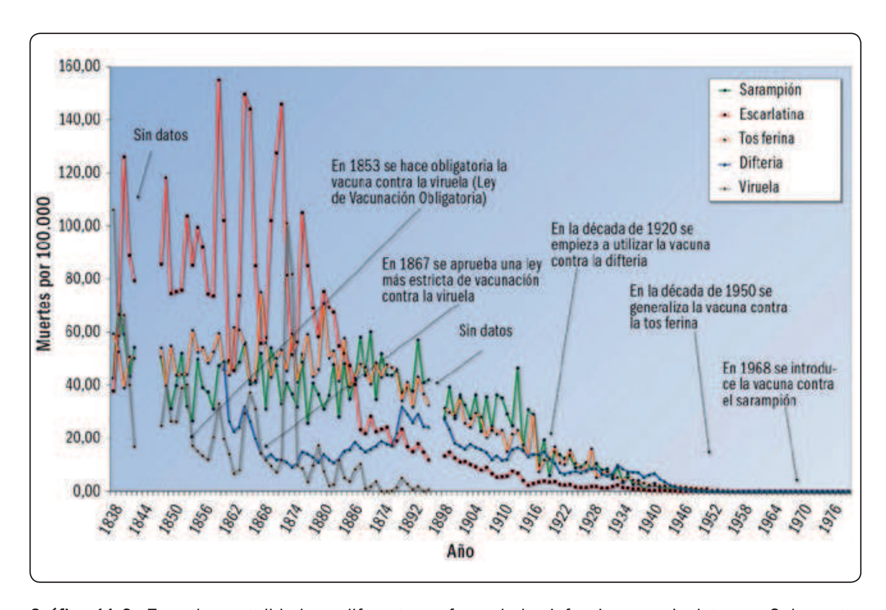


Gráfico 11.2. Tasa de mortalidad por diferentes enfermedades infecciosas en Inglaterra y Gales entre 1838 y 1978.

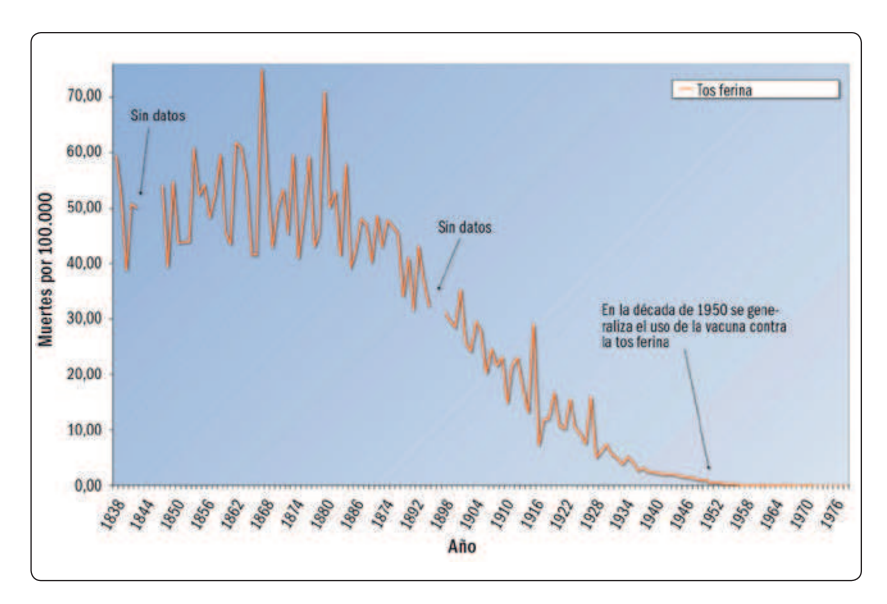


Gráfico 11.3. Tasa de mortalidad por tos ferina en Inglaterra y Gales entre 1838 y 1979.

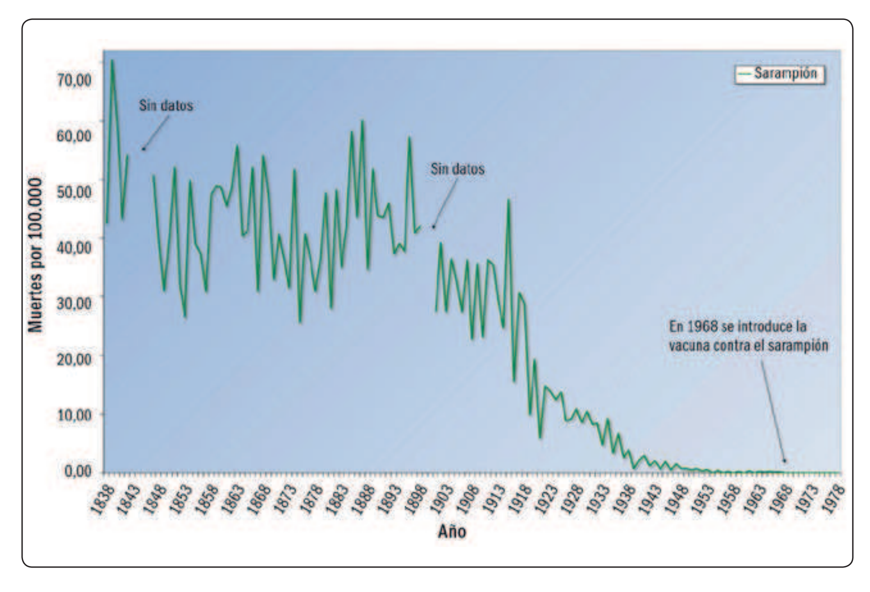


Gráfico 11.4. Tasa de mortalidad por sarampión en Inglaterra y Gales entre 1838 y 1978.

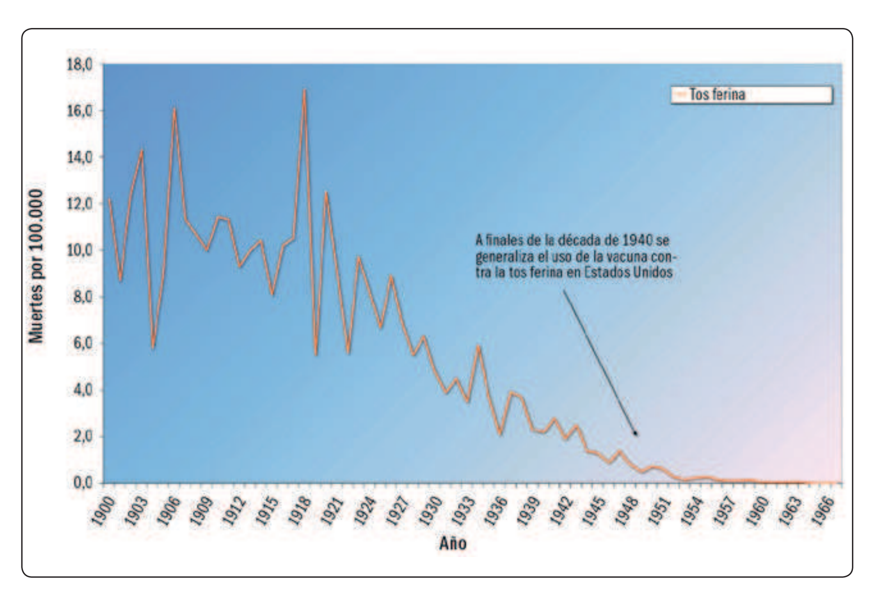


Gráfico 11.5. Tasa de mortalidad por tos ferina en Estados Unidos entre 1900 y 1967.

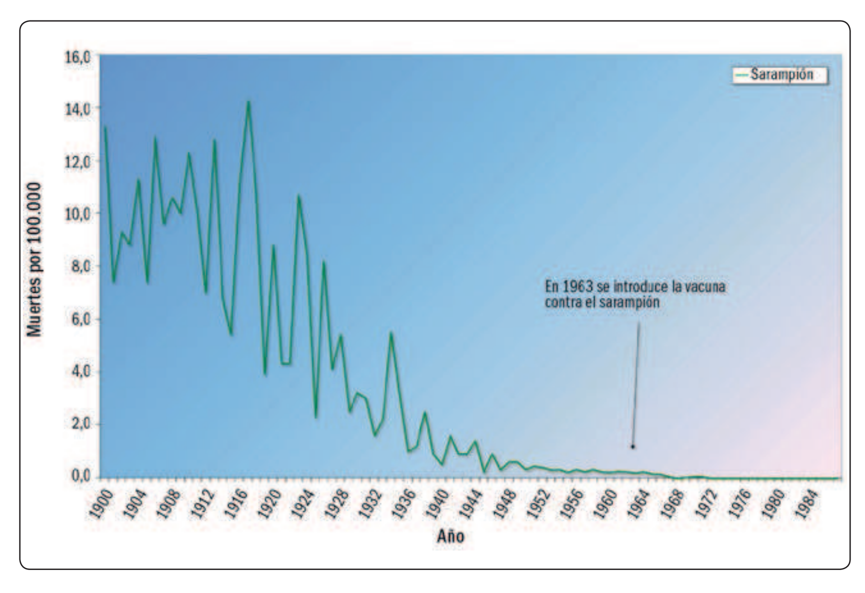


Gráfico 11.6. Tasa de mortalidad por sarampión en Estados Unidos entre 1900 y 1987.

La difteria

Hubo dos tipos de profilaxis contra la difteria. El primero fue la *antitoxina* de 1895, un anticuerpo preformado fabricado en un caballo después de introducirle la toxina de la difteria. A continuación, el material de la sangre del caballo se inyectaba a los humanos. Esta forma de protección es pasiva y de muy corta vida, y su historia está llena de contaminaciones. Reacciones graves, entre ellas, formas fatales de enfermedad del suero, supusieron un problema histórico y aún figuran en el apartado de advertencias del medicamento. Hoy, la antitoxina de suero de caballo solo se considera cuando existe una exposición clara o una infección activa. En realidad no es una vacuna, en el sentido de que no provoca una reacción inmune activa a la difteria por parte del receptor.

El otro tipo de profilaxis es lo que hoy contiene la vacuna DTP, el *toxoide* diftérico. Se trata de una forma antígena de la toxina bacteriana que se había alterado para que no provocara la enfermedad activa, sino que estimulara al receptor para que creara anticuerpos.

La opinión más común es que a las vacunas contra la difteria se debe la actual baja incidencia y mortalidad de la enfermedad. Sin embargo, la detenida consideración de las estadísticas demuestra con claridad que el elevado índice de administración de las vacunas contra la difteria no ha conducido a una menor incidencia ni gravedad de la enfermedad.

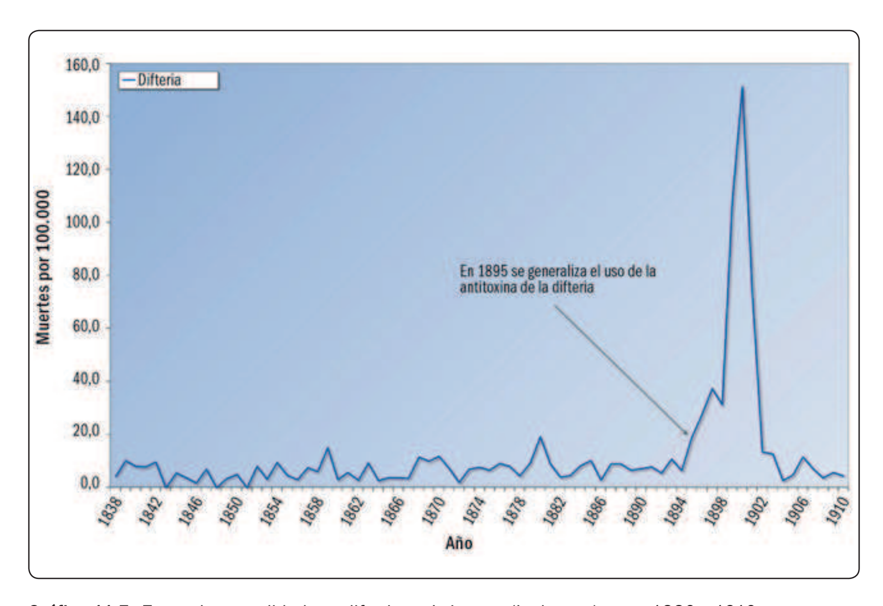


Gráfico 11.7. Tasas de mortalidad por difteria en Leicester (Inglaterra) entre 1880 y 1910.

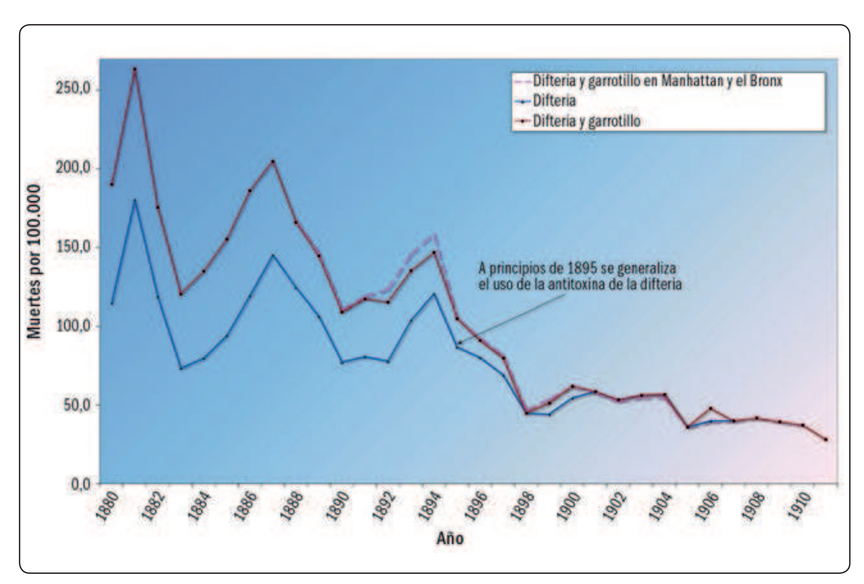


Gráfico 11.8. Tasas de mortalidad por difteria en Nueva York entre 1880 y 1911.

> De hecho, **la introducción de la antitoxina de la difteria en 1895 precedió a un pico prolongado de la mortalidad por esta enfermedad.** Así se observa en el gráfico 11.7 de Leicester (Inglaterra). El aumento de las muertes fue aproximadamente entre 10 y 15 veces mayor que en los 57 años anteriores (1938-1895) y siguió cinco años más (1896-1901).

Ni la antitoxina ni las vacunas de toxoide condujeron a un descenso de la morbilidad y la mortalidad. De 1894 a 1920, la tasa de mortalidad infantil había descendido en torno al 87 % en la ciudad de Nueva York.

> Que **la caída de la morbilidad y la mortalidad de la difteria no se debe exclusivamente a la inmunización preventiva parece evidente por el hecho de que su descenso se inició realmente en el siglo XIX, antes de que se empezara a usar de forma generalizada la antitoxina de la difteria**, y siguió de forma progresiva antes incluso de que se generalizara la inmunización preventiva. La tasa de mortalidad de niños menores de 10 años en la ciudad de Nueva York era de 785 por 100.000 en 1894, y bajó a menos de 300 en 1900; y en 1920, cuando se inició la inmunización activa (toxoide) entre los escolares, cayó por debajo de 100.[23]

23. Walter R. Bett, ed., *The History and Conquest of Common Disease*, University of Oklahoma Press, 1954, p. 24.

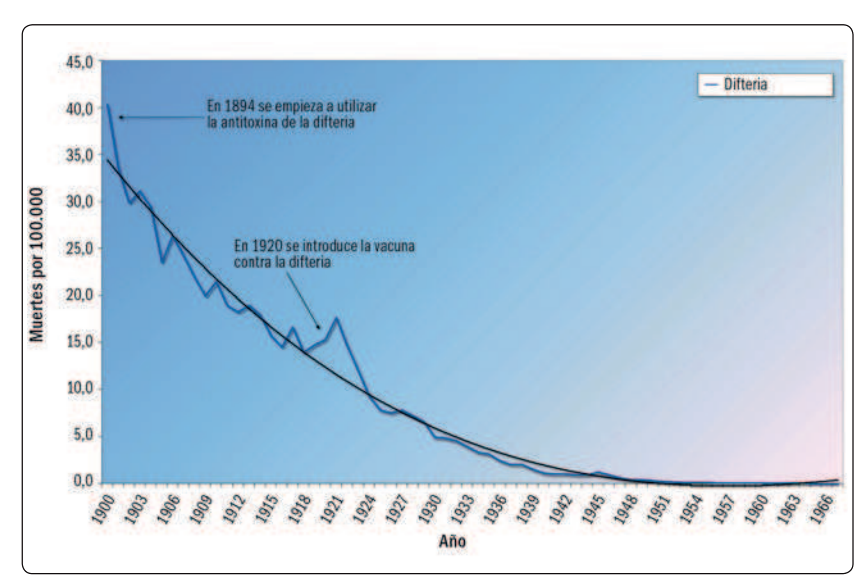


Gráfico 11.9. Tasa de mortalidad por difteria en Estados Unidos de 1900 a 1967.

Aunque históricamente el mérito se lo ha llevado la introducción del tratamiento con antitoxina iniciado en 1895, la disminución del número de muertes también comenzó bastante antes (grafico 11.8).

Otro pico en la mortalidad se produjo después de la introducción de la vacuna en 1920. En Estados Unidos, las muertes por difteria habían disminuido un 98 % desde 1900 hasta mediados de los años cuarenta, antes de que se introdujera la vacuna DTP (gráfico 11.9). Obsérvese que el descenso de la tasa de mortalidad de hecho se interrumpió temporalmente una vez introducida la vacuna.

La mejora de las condiciones de vida, y no las vacunas, marcaron el inicio de un asombroso descenso de la mortalidad de la enfermedad. En la actualidad, en sociedades descompuestas, se observa no solo una disminución de la esperanza de vida, sino también que las enfermedades se abren paso entre poblaciones muy vacunadas. Un ejemplo fue la Rusia de la década de 1990. Fueron unos años de mucha agitación política y social. La bibliografía especializada señala que las personas desarrollaban la difteria y que la mayor mortalidad se daba entre las personas mal alimentadas y alcohólicas. **En 1994, la esperanza de vida de los hombres en Rusia bajó de los 65 a los 57 años.**[24] Los datos de Bielorrusia de los años noventa muestran que la Rusia altamente vacunada seguía enfermando de difteria.

24. Professor Boris Prokhorov, *The Crises of Public Health in Russia in the XX Century,* figura 9.9, p. 29.

> El estudio del historial de vacunación muestra que, de 11 casos, 7 (63,6%) estaban vacunados según lo previsto, y 4 lo estaban pero no según el programa establecido.[25]

En aquellos años noventa se produjo un brote en San Petersburgo (Rusia). Hubo en la ciudad más de 2.500 casos. Se realizó un estudio exhaustivo del historial de vacunaciones y de la gravedad de la enfermedad. Los autores concluyeron que la inmunidad por vacuna es «de vida corta» y que:

> Si una extensa epidemia de difteria afecta a un país industrializado, probablemente no va a ser el gran exterminador que fue en los años cincuenta y sesenta en Europa y Estados Unidos.[26]

Los laboratorios saben muy bien que muchos llevamos la bacteria *Corynebacterium diptheriae*, sin la toxina que produce el virus. La bacteria de la difteria nunca se va a erradicar. Por consiguiente, los partidarios de la vacuna siempre dirán que esta es necesaria. Ante la falta de eficacia demostrada (con pruebas controladas) de la vacuna y la corta vida del cuerpo posterior a la vacunación, hay que cuestionar muchos de los actuales supuestos en que se basan los folletos que leen padres y médicos.

Gran parte de la literatura de los años treinta del siglo XX no habla de los efectos de la vitamina C en la difteria, pero los estudios estaban limitados por la baja dosis de vitamina. El doctor Klenner utilizó dosis adecuadas y descubrió que la supervivencia era mayor entre las personas tratadas con vitamina C.

> Harde *et al.* decían que la toxina de la difteria quedaba inactivada por la vitamina C in vitro y, en menor grado, in vivo. He confirmado tal hallazgo, y lo he ampliado. La difteria se puede curar en el hombre con la administración de dosis masivas frecuentes de ácido hexurónico (vitamina C) por vía intravenosa y/o intramuscular. Con el fármaco sintético, de administración oral, hay poca reacción, ni siquiera con una dosis de entre 1.000 y 2.000 mg cada dos horas. Esta cura de la difteria se produce en mitad del tiempo necesario para eliminar la membrana, que se produce mediante lisis cuando se administra «C», en vez de los cambios que genera el uso de la antitoxina. Una ventaja de esta forma de terapia es que se elimina el peligro de la reacción del suero. El único inconveniente de la terapia con ácido ascórbico es la molestia de las muchas inyecciones. Esta idea de la acción de la vitamina

25. Documentos rusos traducidos en posesión del autor.

26. Asa G. Rakhmanova *et al.*, «Diphtheria Outbreak in St. Petersburg: Clinical Characteristics of 1,860 Adult Patients», *Scandinavian Journal of Infectious Diseases,* n.º 28, 1996, pp. 37-40.

C contra ciertas toxinas ha propiciado el tratamiento de otras enfermedades mediante la producción de exotoxinas.[27]

El doctor King demostró que la vitamina C dietética producía un efecto importante en la gravedad de la difteria en los conejillos de indias, que, como los humanos, tampoco producen su propia vitamina C.

El estudio evidencia que hay una amplia zona de deficiencia de vitamina C, sin aparición de escorbuto, donde los procesos fisiológicos son subnormales y el animal es más sensible al daño por la toxina bacteriana.[28]

Es posible que la medicina convencional nunca acepte la mejor prevención y tratamiento que existe contra todas las enfermedades mediadas por toxina, simplemente porque no se puede patentar.

La tuberculosis

La tuberculosis fue otro de los grandes exterminadores del siglo XIX. A finales de la década de 1930, la tasa de mortalidad había caído un 92 %. En 1870, el descenso de la mortalidad había alcanzado más del 90 % (gráfico 11.10).

En 1857, en Massachusetts la tasa de mortalidad anual por tuberculosis por 100.000 era de unos 450. En 1948 había caído de forma constante y llegó a 35,6.[29]

Se podrá aducir que el uso de la estreptomicina en 1948 contribuyó al declive de la tuberculosis. Sin embargo, la resistencia bacteriana fue un problema inmediato de la estreptomicina, que no era un bactericida fiable en terapias exclusivamente farmacológicas. Más importancia tiene que el descenso de la incidencia y la mortalidad ya se produjera con rapidez antes del antibiótico.

La tuberculosis, la neumonía y la gripe provocaban muchas más muertes que otras enfermedades infecciosas de la época. En el siglo XX, estas tres enfermedades causaban la muerte a entre 5 y 16 veces más personas

27. F. R. Klenner, «The Treatment of Poliomyelitis and Other Virus Diseases with Vitamin C», *Southern Medicine and Surgery,* vol. 111, n.º 7, julio 1949, pp. 209-214.

28. C. G. King y M. L. Menton, «The Influence of Vitamin C Level upon Resistance to Diphtheria Toxin», *The Journal of Nutrition,* 1935, vol. 10, n.º 2, pp. 129-140.

29. Henry E. Sigerist, *Civilization and Disease,* Cornell University Press, Nueva York, 1943, p. 55.

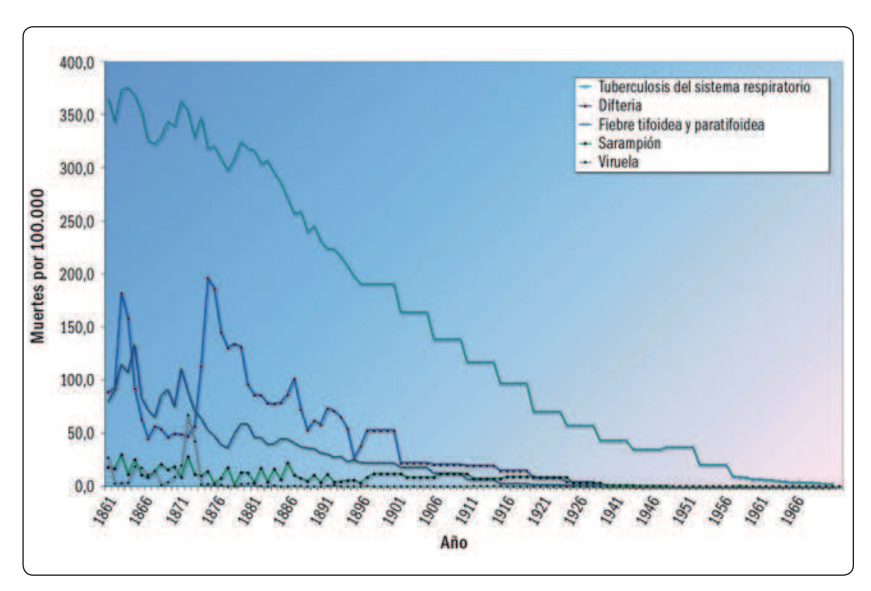


Gráfico 11.10. Tasas de mortalidad por tuberculosis, difteria, fiebre tifoidea, sarampión y viruela en Massachusetts entre 1861 y 1970.

que la fiebre tifoidea, la escarlatina, la tos ferina, el sarampión o la difteria (gráfico 11.11). Salvo por la epidemia de gripe de 1918, estas enfermedades también disminuyeron a los largo del siglo xx (gráfico 11.12). Seguía habiendo muertes debidas a la gripe y la neumonía, pero a partir de 1950 fueron muchísimas menos.

> Entre 1850 y 1900, poco a poco se fueron controlando las epidemias por lo general recurrentes de cólera, viruela, malaria y fiebre tifoidea. Durante los 50 años siguientes, hubo gratificantes victorias sobre enfermedades infecciosas como la tuberculosis, la difteria, el sarampión y la escarlatina. Eran enfermedades menos espectaculares que las epidemias, pero todas figuraban entre las principales causas de muerte antes de 1900. **A mediados del siglo xx, salvo en la epidemia de gripe de 1918, la muerte por enfermedades infecciosas en los países industrializados occidentales ya no era un componente importante de las estadísticas.**[30]

Se afirma a menudo que en esa época la esperanza de vida subió de forma extraordinaria debido a los avances de la medicina y la vacunación. Pero hay un hecho importante que se suele dejar de lado, y es que la ma-

30. Velv W. Greene, PhD, MPH, «Personal Hygiene and Life Expectancy Improvements Since 1850: Historic and Epidemiologic Associations», *American Journal of Infection Control,* agosto 2001, p. 204.

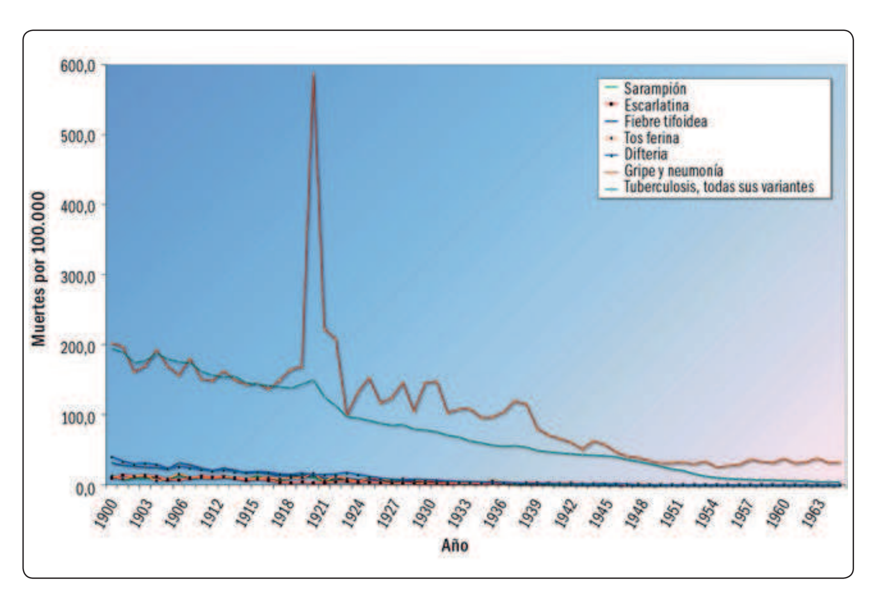


Gráfico 11.11. Tasas de mortalidad por diversas enfermedades infecciosas en Estados Unidos entre 1900 y 1965.

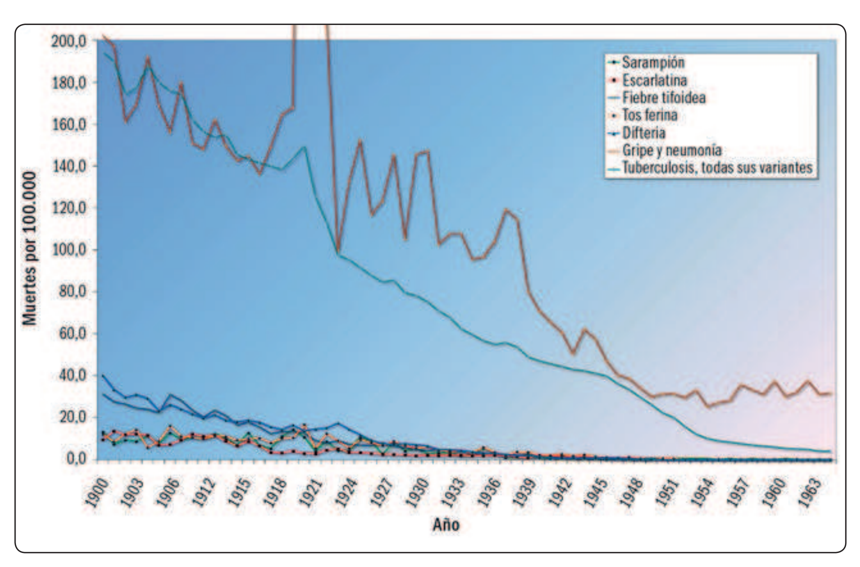


Gráfico 11.12. Tasas de mortalidad por diversas enfermedades infecciosas en Estados Unidos desde 1900 a 1965 (ampliación).

yor parte de la mejora de la mortalidad se dio en niños de menos de un año (gráfico 11.13). Sin duda hubo avances en todos los grupos de edad, pero la mayor parte de lo que se ganó en esperanza de vida se produjo porque los bebés ya no morían de dolencias relacionadas con la pobreza

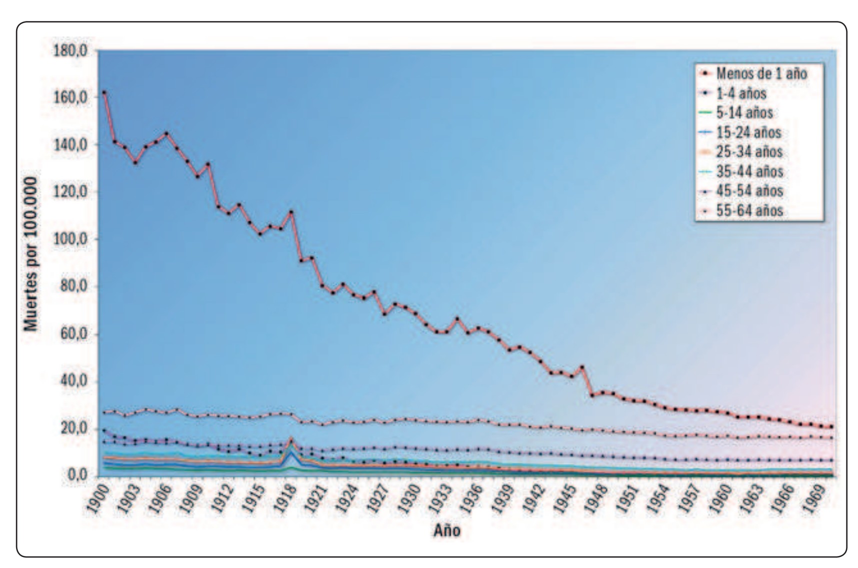


Gráfico 11.13. Tasas de mortalidad por grupos de edad en Estados Unidos desde 1900 a 1970.

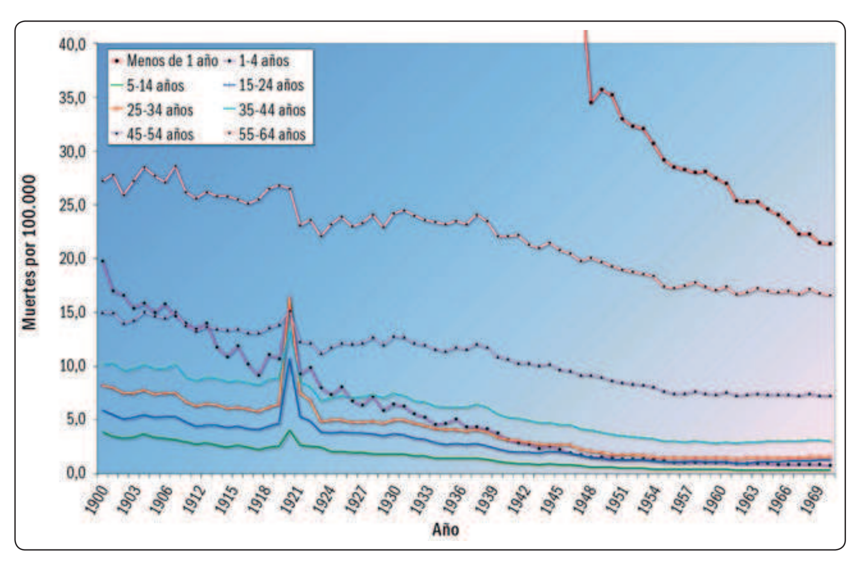


Gráfico 11.14. Tasas de mortalidad por grupos de edad en Estados Unidos desde 1900 a 1970 (ampliación).

o de diarrea —y porque sus madres dejaron de morir de fiebre puerperal (gráfico 11.14).

Las tasas de mortalidad infantil en Estocolmo fueron de más de 200 por 1.000 hasta 1900, y en 1925 habían bajado a 50 por 1.000. La mayor parte

de ese descenso, que se produjo en el período posnatal (1 a 11 meses), se debió a una disminución de la mortalidad por diarrea. Otras causas importantes de muerte eran estados congénitos, la tuberculosis, la meningitis, la mala alimentación y otras enfermedades relacionadas con la pobreza, el hacinamiento y las condiciones de vida adversas, una realidad habitual para la mayoría de la población en rápido crecimiento de Estocolmo.[31]

La diarrea

De 1900 a 1943, las muertes por diarrea bajaron de 143,7 a 9,4 por 100.000, una disminución del 93,5 %. Esta reducción de la tasa de mortalidad se produjo antes de que se utilizaran los antibióticos y probablemente no tuvo nada, o muy poco, que ver con la vacunación.

> Probablemente fueron muchas las causas de la disminución de la mortalidad por diarrea; se piensa que las mejoras en el suministro de agua y de las condiciones sanitarias, los cambios en la percepción y el comportamiento respecto a la higiene, y unas mejoras socioeconómicas generales, incluida una mejor alimentación, fueron todos factores decisivos.[32]

A principios de la década de 1930, se declaró resuelto el problema de la diarrea infecciosa que durante décadas había sido un azote para los niños.

> A finales de la década de 1920, cambió la causa principal de mortalidad entre los bebés y los niños de Europa, Gran Bretaña y Estados Unidos. **Las epidemias de diarrea estival y la elevada mortalidad de los bebés prácticamente habían desaparecido, hasta el punto de que en Gran Bretaña la epidemia de diarrea fue declarada vencida a principios de 1930…** en el mismo período disminuyeron también las tasas de casos de muerte por neumonía. La tasa de fatalidad de la neumonía había bajado en casi dos tercios… Los colegas de Hess atribuyeron estos cambios en la diarrea y las enfermedades respiratorias al modelo de atención hospitalaria, que incluía

31. Bo Burström, MD, PhD, Gloria Macassa, MD, Lisa Öberg, PhD, Eva Bernhardt, PhD y Lars Smedman, MD, PhD, «The Impact of Improved Water and Sanitation on Inequalities in Child Mortality in Stockholm, 1878 to 1925», *Public Health Now and Then*, vol. 95, n.º 2, febrero 2005, p. 208.

32. Bo Burström, MD, PhD, Gloria Macassa, MD, Lisa Öberg, PhD, Eva Bernhardt, PhD y Lars Smedman, MD, PhD, «The Impact of Improved Water and Sanitation on Inequalities in Child Mortality in Stockholm, 1878 to 1925», *Public Health Now and Then*, vol. 95, n.º 2, febrero 2005, p. 208.

> enfermerías amplias y soleadas, grandes galerías y la eliminación del hacinamiento u «hospitalismo».[33]

Hay que dejar claro que las muertes por todas las enfermedades —incluso aquellas que aún siguen teniendo tasas similares— ya disminuían con anterioridad a la aparición de los antibióticos. La gran diferencia la marcó un cambio positivo en la salud básica de la población, gracias a los cambios en el entorno y la nutrición.

> Se ha realizado un estudio sobre la evolución en Suiza de la mortalidad por enfermedades infecciosas desde que se empezaron a registrar las causas de la muerte. **La mortalidad debida a la tuberculosis, la difteria, la escarlatina, la tos ferina, el sarampión, la fiebre tifoidea, la fiebre puerperal y la gastroenteritis infantil empezó a disminuir mucho antes de la introducción de la inmunización y/o los antibióticos.** El descenso se debió probablemente a diversos factores relacionados con la subida constante del nivel de vida, mejoras cuantitativas y cualitativas en la alimentación, mejor higiene pública y personal, mejores viviendas y condiciones de trabajo y mejoras en la educación.[34]

Durante ese tiempo, también disminuyeron las muertes por escorbuto. El estatus nutricional del mundo occidental en su conjunto había experimentado una mejora fundamental. La alimentación malsana e infecta a la que la gente estaba acostumbrada fue sustituida por una dieta más variada y más nutritiva.

> Las pruebas sobre el siglo XIX, aunque incompletas, coinciden al menos con la idea de que la dieta fue el factor medioambiental más importante en la tendencia de la mortalidad por tuberculosis… **no hay duda razonable de que las condiciones habían mejorado considerablemente en 1850, y un elemento destacado de la mejora tuvo que ser una mejor alimentación.** El hecho de que la mortalidad cayera rápidamente desde el momento en que mejoró la nutrición, y no habiendo razones para pensar que se redujo la exposición a la infección, parece que avala la tesis de que la dieta tuvo un efecto importante.[35]

33. Richard D. Semba, «Vitamin A as 'Anti-Infective' Therapy, 1920-1940», *The American Society for Nutritional Sciences*, 1999, pp. 785-786.

34. E. Gubéran, «Tendances de la mortalité en Suisse», *Schweiz Med Wochenschr,* vol. 110, 1980, p. 574.

35. Thomas McKeown and R. G. Record, «Reasons for the Decline of Mortality in England and Wales During the Nineteenth Century», *Population Studies*, vol. 16, n.º 2, noviembre 1962, p. 115.

Los hospitales

Antes de que la higiene entrara en ellos, los hospitales eran fuentes de infección aún más graves que hoy. *Hospitalismo* era un término general que se utilizaba para referirse a los efectos negativos que los hospitales y asilos provocaban en los niños. En el siglo XIX, la gente pensaba que esas instituciones sucias y abarrotadas eran un peligro para la salud y el bienestar. Un libro de 1898 habla de la situación.

> La ciudad está libre de infecciones; el hospital, saturado de ellas, hasta el punto de que los médicos recomiendan a sus pacientes que no ingresen, les convencen de que no se operen y, después de intentar todo lo que la ciencia y la humanidad puedan sugerir —todos los medios higiénicos empleados en vano en un inútil intento de erradicar la pestilencia de la «propia fábrica»— conseguir que los gobernadores, como último recurso, decidan demoler el edificio y reconstruirlo de nuevo, por caro que sea, como único remedio.[36]

Poco a poco, la atención hospitalaria fue mejorando y se sustituyeron los hospitales que habían sido responsables de tantas muertes.

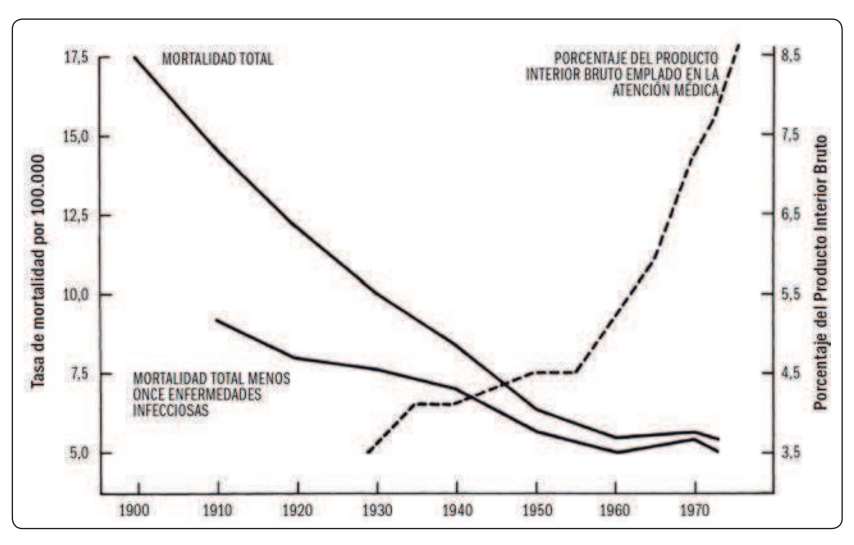


Figura 11.1. Tasas de mortalidad por edad y sexo en Estados Unidos entre 1970 y 1973, incluyendo y excluyendo once importantes enfermedades infecciosas, comparadas con el porcentaje del Producto Interior Bruto destinado a la atención médica.

36. John Eric Erichsen, «On Hospitalism and the Causes of Death After Operations», *Society of the New York Hospital*, marzo 1898, p. 98.

Un estudio de 1977 sobre el efecto de la intervención médica en el descenso de la mortalidad en Estados Unidos desde 1900 hablaba de lo poco que en él tuvieron que ver las medidas médicas.

> En general, **parece que las medidas médicas (quimioterapéuticas y profilácticas) han contribuido poco al descenso general de la mortalidad en Estados Unidos desde más o menos 1900 —una medidas que en muchos casos se introdujeron varias décadas después de que se produjera un descenso notable y que en general no tuvieron efectos detectables—.** En particular, por lo que se refiere a esos cinco estados (gripe, neumonía, difteria, tos ferina y poliomielitis) cuya mortalidad experimentó un sustancial descenso a partir del punto de la intervención —y suponiendo que toda esa disminución se debe a la intervención—, se calcula que un máximo del 3,5 % del descenso total de la mortalidad desde 1900 se puede atribuir a medidas médicas introducidas para las enfermedades aquí consideradas.[37]

Las mejores condiciones hospitalarias en comparación con las del siglo XIX pueden parecer revolucionarias. Sin embargo, en el año 2000 el Instituto de Medicina publicó un informe que señalaba que los hospitales y los médicos son la tercera causa de muerte en Estados Unidos, solo después del cáncer y el infarto.

> El efecto combinado de los errores y los efectos adversos que se producen como consecuencia de daños iatrogénicos no asociados con un error reconocible provoca:
>
> - 12.000 muertes al año por cirugía innecesaria
> - 7.000 muertes al año por error de medicación hospitalaria
> - 20.000 muertes al año por otros errores hospitalarios
> - 80.000 muertes al año por infecciones nosocomiales
> - 106.000 muertes al año por efectos adversos de los medicamentos[38]

Se cree que las cifras anteriores no reflejan la totalidad de los daños que se producen. El informe del Instituto de Medicina también señalaba el peligro de la atención no hospitalaria.

37. John B. McKinlay y Sonja M. McKinlay, «The Questionable Contribution of Medical Measures to the Decline of Mortality in the United States in the Twentieth Century», *The Milbank Memorial Fund Quarterly, Health and Society*, vol. 55, n.º 3, verano 1977, p. 425.

38. Barbara Starfield, MD, MPH, «Is US Health Really the Best in the World?» *Journal of the American Medical Association*, vol. 284, n.º 4, 26 de julio, 2000, pp. 483-485.

> Concluía que entre el 4 % y el 18 % de los pacientes crónicos sufren efectos adversos en la atención no hospitalaria, con 116 millones de visitas médicas extra, 77 millones de prescripciones extra, 17 millones de visitas a urgencias, 8 millones de hospitalizaciones, 3 millones de ingresos de larga duración, 199.000 muertes adicionales, y 77 mil millones de dólares en gastos extra (equivalente al coste de todos los pacientes de diabetes).[39]

Lamentablemente, la idea equivocada de que las vacunas y otros avances médicos tuvieron el mérito de esa asombrosa disminución ha determinado el tratamiento que hoy se da a las enfermedades infecciosas. En vez de insistir en la higiene, la alimentación, los adecuados suplementos vitamínicos, la ayuda al sistema inmunitario y los remedios naturales, hoy el énfasis se pone en costosos antibióticos, vacunas y otros procedimientos médicos.

Son unas decisiones no exentas de consecuencias, porque lo que se hace es combatir los gérmenes en lugar de impulsar la fuerza de la propia vida. Es imposible librarse de los microorganismos que rodean al portador y, de hecho, es posible que sea mejor cultivar los beneficiosos, porque en realidad forman parte de su sistema de defensa.

> La idea imperante de las interacciones entre los portadores complejos y multicelulares y los microbios que los rodean está mediatizada por la insistencia histórica en los patógenos. Pero en nuestra exploración acelerada del mundo microbiano que nos rodea, es posible que sea provechoso adoptar la visión más amplia de la inmunidad a los patógenos como un aspecto de un sistema de gestión del microbioma que regula las interacciones con los íntimamente relacionados microbiotas, cuya gran mayoría puede ser beneficiosa.[40]

39. Íbid., pp. 483-485.

40. Eric T. Harvill, «Cultivating Our 'Frenemies': Viewing Immunity as Microbiome Management», *Journal of the American Society for Microbiology,* vol. 4, n.º 2, 26 de marzo, 2013, pp. 1-3.

12. La «desaparición» de la polio

Observé también a sus hijos y me pregunté por qué habían enfermado. Esta vez la respuesta me llegó enseguida de boca de una mujer aborigen: «Antes de que llegara el hombre blanco, teníamos buena salud y no enfermábamos».

—Dr. Archie Kalokerinos

Morris Beale, que durante años editó su publicación informativa Capsule News Digest, de Capitol Hill, ofreció una considerable recompensa de 30.000 dólares, durante los años 1954 a 1960, a quien pudiera demostrar que la vacuna de la polio no era una asesina y un fraude. Nadie lo consiguió.

—Eustace Mullins (1923-2010), *Asesinato por inyección*

Las vacunas de virus vivos contra la poliomielitis paralítica, por ejemplo, pueden provocar en cada caso la enfermedad que pretenden evitar; las vacunas de virus vivos contra el sarampión y las paperas pueden producir efectos secundarios como la encefalitis. Ambos problemas se deben a la dificultad inherente de controlar los virus vivos in vivo (una vez inoculados a una persona viva).

—Jonas y Darrell Salk, *Science*, 4 de marzo de 1977

La historia de la polio es indeleble: larga, compleja y fea. Una historia que ni se puede leer ni los médicos son capaces de contar. En medio de múltiples inexactitudes habitan estadísticas a medio esbozar, cambios de nombre de las enfermedades, y poliomielitis paralítica inducida por las vacunas Salk[1, 2] y Sabin. La vacuna oral contra la polio del doctor Albert Sabin sigue causando hoy parálisis en sus receptores.[3, 4]

1. A. Langmuir, *The Wyeth Problem: An Epidemiological Analysis of the Occurrence of Poliomyelitis in Association with Certain Lots of Wyeth Vaccine,* Polio Surveillance Unit, Epidemiology Branch, Communicable Disease Center, Department of Health, Education, and Welfare, 6 de septiembre, 1955, p. 19.
2. N. Nathanson y A. Langmuir, «The Cutter Incident», *American Journal of Hygiene*, 1963, vol. 78, pp. 29-60.
3. J. F. Modlin, «The Bumpy Road to Polio Eradication», *New England Journal of Medicine*, vol. 362, 24 de junio, 2010, pp. 2346-2349.
4. A. Shahzad, «Time for a Worldwide Shift from Oral Polio Vaccine to Inactivated Vaccine», *Clinical Infectious Diseases*, vol. 49, 15 de octubre, 2009, pp. 1287-1288.

A pesar de los muchos problemas históricos perfectamente documentados, las vacunas contra la polio y la viruela son hoy el ancla de la fe en la vacunación. El tema desata pasiones en quienes creen que sus antepasados sufrieron los efectos del terrible virus o que sus hijos puedan quedar hoy lisiados por su causa.

Muchos creen que una enfermedad llamada polio ha sido erradicada del hemisferio occidental. Casi todos piensan que la polio se eliminó gracias a la vacunación. Pero para entender bien la historia de la polio, hay que saber qué era. Así se ve con claridad que es imposible erradicarla con una vacuna. Sin embargo, la vacuna fue la causa de muchos problemas bien documentados —aunque no tan bien conocidos.

El término *poliomielitis* se refiere a una patología de la espina dorsal. La palabra deriva del griego *polios* (gris), *mielos* (tuétano) e *itis* (inflamación), y denota la inflamación de la sustancia gris de la médula espinal. En el corte transversal de la ilustración se señala la sustancia gris. La poliomielitis se puede producir en el bulbo raquídeo y en la médula espinal.

La consecuencia de esta inflamación, sea química o viral, se refleja en diferentes síntomas musculares característicos que han llevado a varias generaciones a identificar la enfermedad con el aspecto del niño de la fotografía.

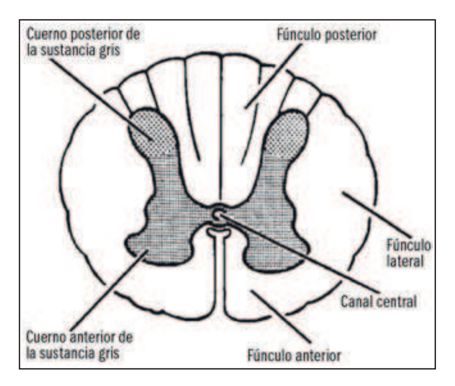


Figura 12.1. Corte transversal de la espina dorsal.



Fotografía 12.1. George Clark anda con muletas y un pesado arnés. Sufrió un ataque de polio en abril pasado (1956).

Los rasgos más visibles de la polio eran el arnés con que se sujetaban las piernas, el pulmón de acero, las deformidades de cadera y piernas, los pies agarrotados y la escoliosis.

Un número reducido de víctimas de la polio eran sometidas a lo que ha quedado encerrado en la memoria colectiva: el pulmón de acero. Lo más terrible de aquellas imágenes tal vez sea que representan la forma más grave de polio, la llamada *poliomielitis bulbar*, que afecta al bulbo raquídeo y tiene la mayor tasa de mortalidad.

La idea más extendida era que la poliomielitis la causaba un virus que infecta el tracto intestinal y pasa al cuerpo.

La prevalencia de la poliomielitis, 1912-1969

Desde los inicios del siglo xx, se nos ha adoctrinado en la creencia de que la polio era una enfermedad muy prevalente e infecciosa. El gráfico 12.1 muestra la incidencia de diversas enfermedades en Estados Unidos entre 1912 y 1970. La poliomielitis es la línea (de puntos cuadrados) de la parte inferior, que revela que la incidencia era muy baja en comparación con la de otras enfermedades infecciosas. Desde los inicios y hasta mediados del siglo xx, la poliomielitis se ha presentado como una enfermedad recurrente, cuando lo habitual era que los médicos la diagnosticaran basándose en una definición muy laxa de la enfermedad. Este gráfico muestra las tasas

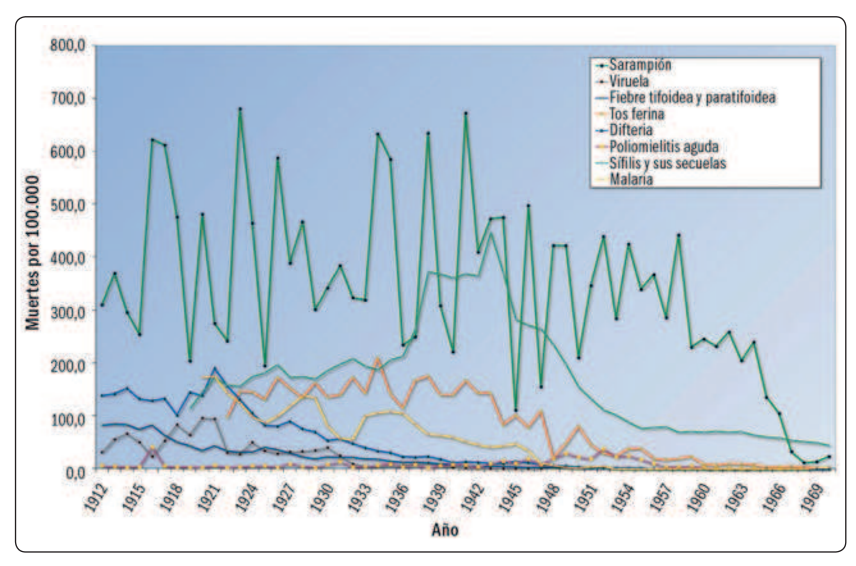


Gráfico 12.1. Incidencia de las enfermedades en Estados Unidos de 1912 a 1970.

de enfermedad clínica, cuya mayoría de casos se resolvían y no dejaban ningún tipo de parálisis residual.

Considerando lo que es una enfermedad de baja incidencia, ¿cómo se llegó a percibir que la polio era tan infame monstruo? Es una pregunta que merece la pena considerar, sobre todo ante el hecho de que la tasa era mucho menor que la de otras enfermedades comunes, algunas de las cuales disminuyeron su incidencia hasta casi cero sin ningún tipo de vacuna. Quienes aún tienen miedo de la polio pueden aducir que era un monstruo porque dejaba lisiadas a las personas, en particular a los niños. Pero más tarde, cuando se atribuyó a la vacuna la erradicación de la polio, se descubrió que gran parte de las discapacidades estaban relacionadas con factores distintos del poliovirus, y a los que seguramente no hubiera podido afectar ningún tipo de vacuna.

El poliovirus natural (salvaje)

Es fácil dar por supuesto que el poliovirus apareció de forma repentina o que en el siglo XX cambió de algún modo para convertirse en el problema que se decía que era. El poliovirus llevaba milenios habitando en el intestino, siempre ahí, circulando entre los humanos, pero sin causar nunca parálisis hasta que algo cambió. La pregunta clave es: ¿qué oportunidades pudieron surgir para que el poliovirus tuviera capacidad de causar epidemias a principios del siglo XX?

En un entorno sano y con buenas condiciones sanitarias, determinadas poblaciones tenían anticuerpos a los tres tipos del virus, y no desarrollaban parálisis ni tenían síntomas importantes después del contagio. Un ejemplo es la remota tribu brasileña de los xavantes. La tribu estaba relativamente aislada del hombre moderno, al que combatían asesinando a quien osaba acercarse. En el siglo XVIII, hubo un breve período en que algunos nativos vivieron entre hombres blancos, hasta que se dieron cuenta de que aquello les provocaba enfermedades y muerte. Los que lograron sobrevivir huyeron a zonas más alejadas del oeste, en un intento de aislarse. En torno a la década de 1950, algunos miembros del servicio indio de salud consiguieron cierta colaboración en un estudio que evaluaba la resistencia a las enfermedades y la condición inmune de aquella gente nativa. Los resultados del estudio piloto fueron publicados en 1964.

Parece que las tribus indígenas no tuvieron ningún problema con las infecciones que asolaban a los blancos, aunque los análisis de sangre mostraban que los nativos estaban expuestos a muchos de aquellos mismos gérmenes, que también los infectaron. El doctor Neel concluía:

> **Es bien conocida la paradoja de la práctica ausencia de poliomielitis aguda entre grupos altamente infectados como este (de los indios xavantes), pese a la elevada cantidad de anticuerpos**, pero la interpretación de tal observación sigue siendo tema de debate.[5]

Aquellas personas aisladas, que no habían adquirido ninguna de las costumbres de las intervenciones médicas de las que hoy se sabe que aumentan la propensión a la poliomielitis, estaban completamente infectadas y eran inmunes. Había pruebas de que las poblaciones indígenas tenían las tres cepas del poliovirus, pero no desarrollaban ningún tipo de poliomielitis.

> … se realizaron estudios sobre la avidez de los anticuerpos utilizando las técnicas de Sabin (1957) en especímenes escogidos al azar. Todos ellos eran positivos en anticuerpos a los tres tipos de poliomielitis, lo cual corroboraba la validez de las conclusiones (que los indios eran todos inmunes y ninguno sufría parálisis)… El porcentaje de reactores positivos es sorprendente.[6]

Esa gente tenía verdadera inmunidad masiva:

> … todas las 60 personas analizadas con ambas técnicas tienen anticuerpos al tipo I, 59 (el 98,3 +/- 1,7 %) al tipo II, y 56 (el 93,3 +/- 3,2 %) al tipo III.[7]

En el informe de Neel se incluye abundante documentación y referencias sobre el hecho de que las poblaciones nativas, dejadas a su dieta y hábitat naturales, pueden contagiarse de la gripe, la salmonella y el sarampión. Pero las enfermedades no se propagan clínicamente dentro de la tribu, y la mortalidad es inexistente.

> … en este caso, la explicación difícilmente puede ser la falta de información, por lo que **hay que concluir que en el altiplano peruano la mayoría de las infecciones son subclínicas o solo provocan dolencias triviales**… Los datos demográficos evidencian que las ocho personas positivas en gripe padecieron la enfermedad mientras estaban en contacto con otros miembros de la tribu. ¿Por qué no se propagó la enfermedad?[8]

5. J. V. Neel *et al.*, «Studies on the Xavante Indians of the Brazilian Mato Grosso», *American Journal of Human Genetics*, vol. 15, marzo 1964, pp. 52-140.
6. Íbid.
7. Íbid.
8. J. V. Neel *et al.*, «Studies on the Xavante Indians of the Brazilian Mato Grosso», *American Journal of Human Genetics*, vol. 15, marzo 1964, pp. 52-140.

El doctor Albert Sabin, inventor de la vacuna oral contra la polio, también señalaba en 1947 que los pueblos indígenas se contagiaban del poliovirus antes de los cinco años y, sin embargo, no existía entre ellos la parálisis. En cambio, había una importante tasa de poliomielitis paralítica entre los soldados americanos de las mismas zonas. La enfermedad paralítica era común en las comunidades de colonizadores, pero no en los indígenas.

> … la pregunta más importante: ¿por qué la poliomielitis paralítica se convirtió en enfermedad epidémica hace solo poco más de cincuenta años, y, como tal, por qué parece que afecta más y más a los países en que la higiene y la sanidad, además del nivel de vida general, supuestamente están más avanzados, mientras que amplias zonas del mundo, en cualquier latitud, son aún relativamente inmunes?[9]

Sabin decía que el virus estaba presente en todo el mundo y que la infección asintomática era generalizada, incluso en regiones en que las epidemias eran desconocidas. El supuesto erróneo del doctor Sabin era que la polio tenía algo que ver con la salud *per se*. Probablemente tenía más que ver con el sutil deterioro de la inmunidad innata debido a lo que las personas ricas y los soldados americanos propagaban en el entorno, lo que los médicos les hacían y otros hábitos de vida.

Los ancianos de las tribus le repetían al doctor Archie Kalokerinos, que dedicó su carrera al servicio de los aborígenes de Australia, que no habían tenido esas enfermedades hasta que llegó el hombre blanco, unas enfermedades para las que ni siquiera tenían nombre.[10]

Al doctor Sabin le asombraba que zonas limpias y avanzadas del mundo enfermaran, pero no supo relacionar la tasa de parálisis con factores muy fáciles de identificar. Analizar qué cambió en el entorno y en la dieta humana y cómo ello afectó claramente a la vulnerabilidad a la parálisis en las zonas desarrolladas es fundamental para entender la polio.

La dieta del hombre blanco a base de alimentos refinados y procesados y la consiguiente falta de vitaminas, los tóxicos medioambientales y agrícolas y los específicos procedimientos médicos invasivos, contribuyeron al aumento de la vulnerabilidad de las personas que vivían en las zonas industrializados del mundo. Cuando se observaron estas conexiones, los alimentos que causaban las enfermedades ya estaban plenamente integrados

9. A. Sabin, «The Epidemiology of Poliomyelitis: Problems at Home and Among the Armed Forces Abroad», *Journal of the American Medical Association*, vol. 134, 28 de junio, 1947, pp. 749-756.

10. A. Kalokerinos, *Shaken Baby Syndrome: An Abusive Diagnosis*, 12 de abril, 2008, marzo 2012, Copyright 2012, Robert Reisinger Memorial Trust. E-book disponible en las webs <beyondconformity.co.nz> y <vaccinationcouncil.org>.

en el paladar moderno. Los avances médicos fueron recibidos con gratitud, pese a que muchos de ellos eran peligrosos y se usaban en exceso. **El azúcar refinado, la harina blanca, el alcohol, el tabaco, las tonsilectomías, las vacunas, los antibióticos, el DDT y el arsénico se habían convertido en becerros de oro que precipitaban ciegamente a la humanidad a una espiral de enfermedad y miseria.** Lamentablemente, la parálisis se atribuyó unánimemente a las infecciones del poliovirus, lo cual justificaba y daba prioridad a los estudios sobre la vacuna, al precio que fuera. **Muchos miles de personas quedaron paralíticas innecesariamente porque el sistema médico se negaba a considerar las consecuencias de esos becerros de oro, atendía solo superficialmente a los éxitos de la hermana Kenny en el tratamiento de la parálisis (del que hablamos más adelante en este capítulo), y se concentraba exclusivamente en la investigación de la vacuna.**

Qué fue y dónde está hoy la polio

Antes de que se generalizara el uso de la vacuna, muchas enfermedades se agrupaban bajo la denominación común de «polio». Solo después de que la vacuna fuera aceptada ampliamente hubo un esfuerzo por distinguir el poliovirus de otros tipos de enfermedad paralítica. Las siguientes son algunas que hubieran podido ser clasificadas y documentadas como polio antes de 1958.

- Enterovirus como el virus de Coxsackie y el ECHO virus
- Sífilis congénita no diagnosticada
- Envenenamiento por arsénico y DDT
- Mielitis transversa
- Síndrome de Guillain-Barré
- Parálisis de las extremidades provocada por inyecciones intramusculares de muchos tipos, incluidas diversas vacunas
- Enfermedad de manos, pies y boca[11]
- Envenenamiento por plomo[12]

Todas ellas son dolencias que siguen existiendo hoy y que la vacuna contra la polio no podría evitar.

11. W. Xu, C. F. Liu, L. Yan, J. J. Li, L. J. Wang, *et al.*, «Distribution of Enteroviruses in Hospitalized Children with Hand, Foot and Mouth Disease and Relationship Between Pathogens and Nervous System Complications», *Virology Journal*, vol. 9, 9 de enero, 2012, p. 8.

12. A. F. Braff, D. O. Lynn y O. A. Wurl, «Fatal Lead Poisoning Simulating Poliomyelitis», *US Armed Forces Medical Journal*, vol. 3, n.º 9, septiembre 1952, pp. 1353-1357.

Es posible que la cara de la polio haya cambiado, pero se debe sobre todo al poder de la pluma, los avances en las técnicas de diagnóstico y de apoyo vital, la eliminación de ciertas influencias tóxicas, y los progresos de la terapia física.

Con anterioridad a 1958 no hubo diagnóstico de la polio mediante pruebas de laboratorio. Los criterios diagnósticos de la enfermedad eran muy amplios antes de los ensayos de campo de la vacuna en 1954. Antes de que se usara la vacuna, los profesionales de la salud estaban celosamente programados para estar atentos a la polio. Después de los ensayos, observaban celosamente quién desarrollaba la polio —si estaba o no vacunado— y hacían todo lo posible para diagnosticar una enfermedad ajena a la polio en una persona vacunada. El doctor Bernard Greenberg, jefe del departamento de bioestadística de la Facultad de Salud Pública de la Universidad de Carolina del Norte, y presidente del Comité de Evaluación y Criterios de la Asociación Americana de Salud, decía en 1960:

> Antes de 1954, el médico que diagnosticaba poliomielitis paralítica hacía un buen servicio al enfermo porque a este le quedaban cubiertos los gastos de hospitalización, y la comunidad agradecía al médico que informara de una enfermedad infecciosa. En aquella época, el criterio diagnóstico en la mayoría de los departamentos de salud se basaba en la definición de la Organización Mundial de la Salud: «Poliomielitis paralítica espinal: signos y síntomas de poliomielitis no paralítica más parálisis parcial o completa de un grupo o más de músculos, detectados en dos exámenes realizados en un intervalo mínimo de 24 horas». Obsérvese que todo lo que se requería eran «dos exámenes realizados en un intervalo mínimo de 24 horas»… No era necesaria la confirmación del laboratorio ni la presencia de parálisis (más allá de las 24 horas).[13]

La práctica entre los médicos antes de 1954 era diagnosticar «polio» a todos los pacientes que sufrieran parálisis, aunque fuera durante un breve período (24 horas). En 1955, el año en que salió la vacuna de Salk, los criterios diagnósticos se hicieron mucho más estrictos. Si no había parálisis residual 60 días después del inicio, no se consideraba que la enfermedad fuera polio paralítica. Este cambio supuso una gran diferencia en la prevalencia documentada de la polio paralítica, porque la mayoría de las personas se recuperaban de la parálisis antes de 60 días. Decía Greenberg:

13. H. Ratner *et al.*, «The Present Status of Polio Vaccines», *Illinois Medical Journal*, vol. 118, nos. 2, 3, pp. 84-93. Transcripción de una mesa redonda celebrada antes de la Section on Preventive Medicine and Public Health en el 120 encuentro anual de la Illinois State Medical Society en Chicago, 26 de mayo, 1969.

El cambio introducido en 1954 significó que hablábamos de una enfermedad nueva, concretamente de poliomielitis paralítica con una parálisis más duradera. Además, los procedimientos diagnósticos se han seguido perfeccionando. El virus de Coxsackie y la meningitis aséptica se han distinguido de la poliomielitis paralítica. Antes de 1954, muchísimos de estos casos se clasificaban erróneamente como poliomielitis paralítica. **Por tanto, simplemente por el cambio de criterios diagnósticos, estaba predeterminado que entre 1955 y 1957 disminuyera el número de casos paralíticos, se usara o no la vacuna**.[14]

Como ejemplo de cómo enfermedades paralíticas que se pensaba que eran polio no tenían ninguna relación con los poliovirus, considérese la bien documentada epidemia de 1958 de Míchigan. La epidemia se produjo cuatro años después de que se iniciara la campaña de la vacuna de Salk. Un análisis exhaustivo de los casos diagnosticados reveló que más de la mitad de ellos no guardaban ninguna relación con el poliovirus (figuras 12.2 y 12.3). Además del poliovirus, había otras varias causas de la «polio».

Durante una epidemia de polio que se produjo en Míchigan en 1958, se realizaron estudios virológicos y serológicos con muestras de 1.060 pacientes. En 401 casos de las muestras fecales de 869 pacientes no había virus; en 292 estaba el poliovirus; en 100, virus ECHO (virus huérfano citopático entérico humano); en 73, virus de Coxsackie; y en 3 casos, virus no identificados. En la sangre de 191 pacientes de quienes no se pudo obtener muestras fecales, no había cambios de anticuerpos en 123 casos, pero sí cambios diagnósticos del poliovirus en 48, virus ECHO en 14, y virus de Coxsackie en 6. **En un gran número de pacientes paralíticos y no paralíticos la causa no era el poliovirus. Los análisis mostraban con frecuencia que no existían diferencias clínicas obvias entre las infecciones con virus de Coxsackie, virus ECHO y virus de la poliomielitis. Los de Coxsackie y ECHO eran responsables de más casos de «poliomielitis no paralítica» y «meningitis aséptica» que el propio poliovirus**.[15]

Después de la vacuna, hubo un esfuerzo conjunto por distinguir los casos de poliovirus de los que no lo tenían. Era un interés inexistente antes de 1958, cuando muchas enfermedades hoy comunes se escondían detrás del nombre *poliomielitis*. La mielitis transversa, la meningitis viral

14. H. Ratner *et al.*, «The Present Status of Polio Vaccines», *Illinois Medical Journal*, vol. 118, n.º 2, 3, pp. 84-93, 160-68. Transcripción de una mesa redonda celebrada antes de la Section on Preventive Medicine and Public Health en el 120 encuentro anual de la Illinois State Medical Society en Chicago, 26 de mayo, 1969.

15. G. C. Brown, «Laboratory Data on the Detroit Poliomyelitis Epidemic 1958», *Journal of the American Medical Association*, vol. 172, 20 de febrero, 1960, pp. 807-812.

o aséptica, el síndrome de Guillain-Barré, el síndrome de fatiga crónica, la meningitis espinal, el síndrome postpolio, la parálisis flácida aguda, la encefalopatía enteroviral, la neuritis traumática, el síndrome de Reye, etc., todas se podían diagnosticar como polio antes de 1958.

Una publicación científica moderna ha puesto en duda incluso el tan conocido diagnóstico de polio del presidente Franklin Roosevelt. La conclusión de un equipo de investigadores actuales es que en realidad padecía el síndrome de Guillain-Barré y no polio, como originariamente se pensó.[16]

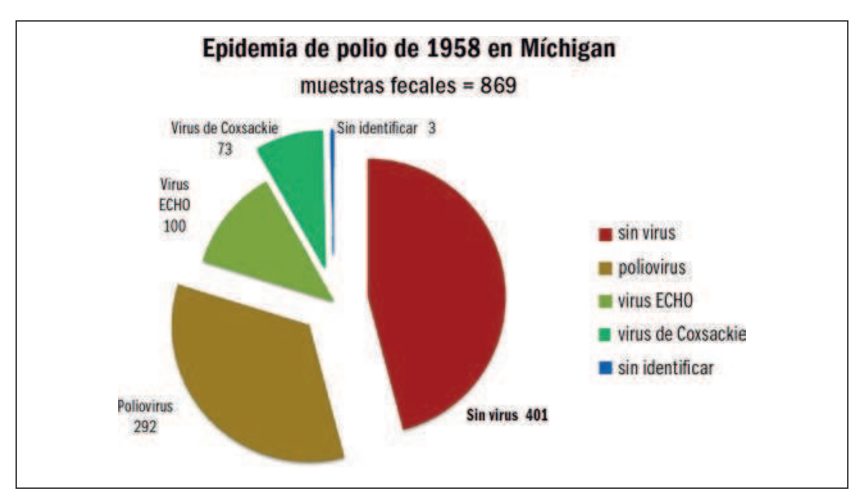


Figura 12.2. Epidemia de polio de 1958 en Míchigan; identificación del virus mediante análisis fecal.

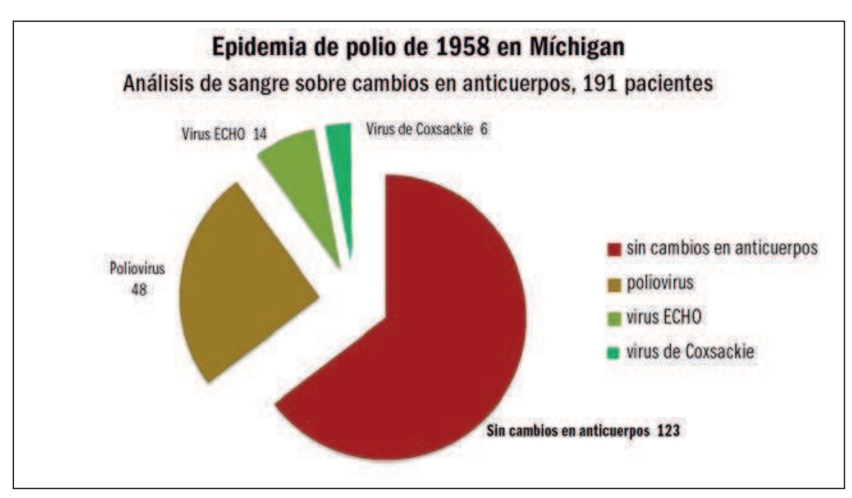


Figura 12.3. Epidemia de polio de 1958 en Míchigan; cambios en anticuerpos virales.

16. Goldman *et al.*, «What Was the Cause of Franklin Delano Roosevelt's Paralytic Illness?» *Journal of Medical Biography*, vol. 11, 2003, pp. 233-240.

Si la polio sigue presente, ¿por qué no se ve?

El poliovirus nunca fue el gran exterminador ni paralizante que se hizo creer a la gente que era con las terribles imágenes que en la década de 1950 se mostraban de forma tan repetida. El doctor Lennette, respetado virólogo y pionero de la virología diagnóstica junto con el Departamento de Salud de California, reflexionaba en septiembre de 1987:

> En realidad, desde una perspectiva económica la enfermedad no fue tan importante. En segundo lugar, en este país no se observaron muchos casos. En ninguna zona hubo muchas personas paralíticas por culpa de la polio, por lo que el impacto de esta nunca fue muy grande.[17] (Véase también el gráfico 12.1)

Las imágenes fotográficas y cinematográficas de la polio que se utilizaron para disponer a la gente a favor del desarrollo y la aceptación de la vacuna se retiraron cuando empezó la campaña de vacunación. La gente acogió agradecida la vacuna que se creía que había acabado con la terrible enfermedad. Para mantener la fe de la gente en la vacuna, en especial a la luz de varios casos graves de polio paralítica inducida por ella, había que borrar las imágenes de la polio en la nueva población altamente vacunada. Las campañas de la Marcha de los Centavos (March of Dimes) que en su día se diseñaron para incidir en el miedo y los sentimientos de las personas se convirtieron en lo que hoy refleja el lema de «trabajar juntos por unos bebés más fuertes y sanos», para financiar las vacunas para bebés y futuras madres.

En la década de 1940, se reconoció definitivamente la terapia física y la movilidad, y se desarrollaron como una importante primera intervención para las víctimas de la parálisis. Se abandonaron los tratamientos crueles y bárbaros de que el doctor J. R. Paul habla en su libro *Una historia de la poliomielitis*,[18] entre los cuales había el corte y trasplante de tendones y otras «operaciones salvajes» del mismo tipo, el entablillado temprano y prolongado, el enderezamiento quirúrgico y los tratamientos eléctricos dolorosos pero ineficaces.

La consecuencia fue la menor frecuencia de las imágenes de niños escayolados y con muletas llorando. Las parálisis y deformidades mejoraron

17. Edwin H. Lennette, «Pioneer of Diagnostic Virology with the California Department of Public Health», historia oral dirigida en 1982, 1983, y 1986 por Sally Hughes, Regional Oral History Office, The Bancroft Library, University of California, Berkeley, 1988.

18. J. R. Paul, *A History of Poliomyelitis,* Yale University Press, New Haven, Connecticut, 1971, pp. 335-339.

simplemente porque se empezó a tratar mejor la enfermedad desde el principio. Pero el cambio no se produjo de la noche a la mañana. A la hermana Elizabeth Kenny, pionera de la que hoy se conoce como terapia física, le costó 30 años conseguir que la comunidad médica ortodoxa reconociera que había tratado incorrectamente la polio y, por tanto, era responsable de muchas de las parálisis, deformidades y persistentes rigideces residuales.

El doctor John Pohl, uno de los más decididos defensores americanos de la hermana Kenny, reflexionaba sobre la desgracia que soportaban las víctimas de la polio antes de que se utilizara la técnica Kenny en Minnesota, en torno a 1940:

> Cuanto más hablaba, más parecía que tenía razón. Antes de que ella llegara, nuestro hospital municipal estaba abarrotado de enfermos de polio. Y el tratamiento, dicho sin tapujos, no servía absolutamente para nada. Quien hubiera visitado el hospital, hubiese visto a niños pequeños yaciendo inmóviles y rígidos, llorando de dolor, pese a que, como la hermana veía, no estaban necesariamente paralizados. **En aquellos tiempos llevábamos a los niños al quirófano, los sometíamos a la anestesia para enderezarlos y los enyesábamos. Cuando se despertaban, gritaban de dolor, y lo seguían haciendo al día siguiente. Era el tratamiento aceptado y universal en prácticamente todo el mundo.** Lo vi en Boston, Nueva York y Londres. Dijo la hermana: «Es un completo error».[19]



Fotografía 12.2. La hermana Kenny anima a un paciente de polio a que se ponga de pie por primera vez (1946).

En la primera mitad del siglo xx, el entablillado y escayolado de las extremidades paralizadas era el principal tratamiento. Lo habitual era inmovilizar los miembros afectados con escayola entre tres y seis meses y, en muchos casos, hasta dos años.

19. Victor Cohn, *Sister Kenny:The Woman Who Challenged the Doctors*, University of Minnesota Press, 1975, p. 5. En referencia a una entrevista al Dr. John Pohl.

Es un eslabón importante de la historia de la polio. El modo que los médicos tenían de tratar los músculos rígidos, insensibles y dolorosos tuvo mucho que ver con la primera imagen de la polio, y es la razón de que esta sea hoy tan distinta en los países donde la poliomielitis paralítica se trata de forma diferente.

El tratamiento inadecuado de la poliomielitis provocaba la disfunción de las extremidades, estuviera o no presente el virus. El doctor Donald Young Solandt y sus ayudantes de la Universidad de Toronto informaron de que la inmovilización completa de las extremidades de un animal provocaba cambios musculares similares a los del seccionamiento o eliminación de nervios.[20] Las investigaciones de Solandt demostraron que la inmovilización sola bastaba para provocar flacidez y parálisis aparente incluso en redes nerviosas motoras y sensoriales completamente intactas. Escritos posteriores de Mead también hablaban de cómo se trataba a las víctimas de la polio en los hospitales.

> Los ortopedas… creían en la «extrema fragilidad» del músculo poliomielítico. A muchas víctimas de esta enfermedad se las escayolaba unos 6 meses, y a su debido tiempo les operaban las deformidades. No se contemplaba ni siquiera el masaje, y mucho menos el ejercicio vigoroso del músculo afectado.[21]

Así pues, la forma de tratar los músculos afectados era la responsable de todas las consecuencias. Los médicos y la gente en general pensaban que poliomielitis significaba una vida de cirugía correctora y de cojera. La hermana Kenny les demostró que estaban equivocados.

Hoy, en Gaza, India y Nigeria, donde la poliomielitis es prevalente y se trata a la vieja usanza, los resultados son similares a los de las imágenes de los años treinta y cuarenta.[22] Aquellas imágenes de niños escayolados llorando, que se utilizaban para inducir a la población a aceptar la vacunación, eran muy raras cuando se empleaba el método Kenny. Dada la historia de exitoso tratamiento de las extremidades paralizadas por la poliomielitis, parece realmente extraño que se vuelva a las perniciosas viejas costumbres. ¿Cómo se acogerían hoy las campañas de la vacuna de la polio, si en Gaza, India y Nigeria se aplicara el método de la hermana Kenny, y dejaran de existir aquellas extremidades innecesariamente deformadas y atrofiadas?

20. D.Y. Solandt *et al.*, «The Effect of Skeletal Fixation on Skeletal Muscle», *Journal of Neurophysiology*, vol. 6, 1 de enero, 1943, pp. 17-22.

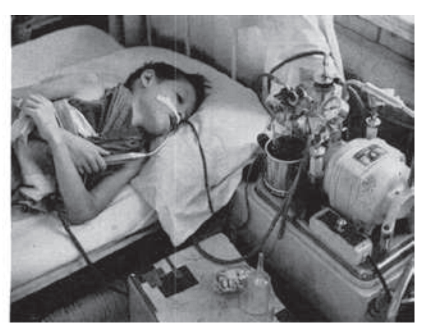
21. S. Mead, «A Century of the Abuse of Rest», *Journal of the American Medical Association*, vol. 182, octubre 1962, pp. 344-345.

22. Acerca de la situación en Nigeria: <www.gettyimages.co.nz/detail/news-photo/child-cries-as-his-polio-strickened-legs-are-placed-in-news-photo/52622460>. Se pueden ver imágenes parecidas sobre Gaza.

El pulmón de acero y la mielitis transversa

Ya no existen aquellos pulmones de acero que parecían cohetes espaciales en miniatura y cuyas repetidas imágenes provocaban un miedo mórbido en cualquier padre. En su lugar hay pequeños boxes con tubos conectados a unos ventiladores. De modo que cuando un niño ingresa en el hospital por problemas en los músculos respiratorios o dolencias en el bulbo raquídeo, en vez de colocarlo en un pulmón de acero, se le conecta a un ventilador. Aunque sigue dando miedo, el sistema no produce la inquietud del pulmón de acero.





Fotografía 12.3. Boyce Rash, de siete años, encerrado en el pulmón de acero por paralización de los músculos respiratorios. La función respiratoria está tan dañada, que se necesita un aparato mecánico para obligar al aire a entrar y salir de los pulmones del paciente. Se enviaron siete pulmones de acero a Hickory, dos de ellos desde Boston. John Bryan, de ocho años, usa el inhalador de oxígeno. Pasa oxígeno a través de la nariz del paciente que tiene dificultades para respirar normalmente. Los casos más graves presentan parálisis de los músculos respiratorios. Los tubos que salen de la boca recogen la saliva que el niño no puede tragar porque tiene paralizados los músculos de la garganta (1943).

El doctor Douglas Kerr, del Hospital John Hopkins, dice en su prefacio a *La epidemia autoinmune*, publicado en 2009:

> Niños de solo cinco meses pueden enfermar de mielitis transversa, y algunos quedan paralíticos y dependientes de un ventilador para respirar… mis colegas del Hospital John Hopkins y yo conocemos o tratamos a cientos de casos nuevos todos los años.[23]

¿Sabe la gente que existen cientos de casos de algo que hoy se llama mielitis transversa que históricamente se habría llamado polio, y que hoy deja a los niños permanentemente dependientes de una versión moderna del pulmón de acero?

23. Donna Jackson Nakazawa, *The Autoimmune Epidemic: Bodies Gone Haywire in a World Out of Balance—and the Cutting-Edge Science That Promises Hope*, 2009, p. xv.

Unas 33.000 personas padecen mielitis transversa en Estados Unidos, y cada año se producen 1.400 casos nuevos. Los Institutos Nacionales de Salud describen los síntomas de la enfermedad.

> … pérdida de la función de la médula espinal entre varias horas y varias semanas. Lo que normalmente empieza como un dolor repentino en la zona lumbar, debilidad muscular o sensaciones anormales en dedos y planta de los pies puede pasar rápidamente a síntomas más graves, como parálisis, retención urinaria y pérdida de control intestinal. Algunos pacientes se recuperan de la mielitis transversa sin problemas o con algunos de poca importancia, pero otros padecen disfunciones permanentes que afectan a la capacidad de realizar tareas comunes de la vida cotidiana.[24]



Fotografía 12.4. Anuncio de Knox Our, un producto elaborado con DDT (1948).

Esta es solo una de las enfermedades que en los años anteriores a 1954 se hubieran llamado polio. ¿Cuál es la causa de la mielitis transversa?

> Los investigadores no están seguros de cuáles son las causas exactas de la mielitis transversa. La inflamación que daña de forma generalizada las fibras nerviosas de la médula espinal puede ser consecuencia de infecciones virales o reacciones inmunes anormales. La mielitis transversa también se puede presentar como una complicación de la sífilis, el sarampión, la enfermedad de Lyme y las **vacunas.** Los casos en que no se puede identificar una causa se llaman idiopáticos.[25]

24. *Transverse Myelitis Fact Sheet,* National Institutes of Health, <www.ninds.nih.gov/disorders/transversemyelitis/detail_transversemyelitis.htm>.

25. *Transverse Myelitis Fact Sheet,* National Institutes of Health, <www.ninds.nih.gov/disorders/transversemyelitis/detail_transversemyelitis.htm>.

La intoxicación por DDT: causa de una enfermedad similar a la polio



Fotografía 12.5. Insectos voladores y mordedores mueren en Jones Beach en una nube de DDT, un nuevo insecticida. Desde un tractor montado al efecto se pulveriza el insecticida, mezclado con gotas de aceite, en un área de cuatro millas de los campos de Nueva York. El DDT pulverizado por aviones de la marina y la armada y con aparatos manuales acabó con peligrosas moscas y mosquitos transmisores de enfermedades en las islas del Pacífico. El DDT tiene un inconveniente: mata muchos insectos inofensivos y beneficiosos, y no todas las plagas de mosquitos. También puede provocar la muerte de aves y peces que coman una gran cantidad de insectos envenenados con DDT (1945).

Los insectos eran la ruina no solo de ganaderos y agricultores de todo el mundo. Se pensaba que las moscas, en particular, propagaban la polio dentro y fuera de casa. La respuesta de los asustados padres era fumigar DDT sobre el alféizar de las ventanas y las fiambreras de la comida de sus hijos. Se ponía DDT en el agua para lavar la ropa de vestir, la de cama y los colchones. Se creía que era un insecticida seguro y efectivo, con el que se podían fumigar incluso playas públicas y a los propios niños, en un esfuerzo por frenar la propagación de la polio. (Véase el anterior anuncio. «¿Tan solo una mosquita? Sí… ¡pero qué monstruo más peligroso! Puede llevar la polio y gérmenes de otras muchas horribles enfermedades, a nuestra propia casa»).

Pero la ciencia no avalaba esas prácticas. La mayoría de la gente pensaba equivocadamente que el DDT no solo no era tóxico, sino que realmente era bueno para las personas.

En la década de 1960, había pruebas convincentes de que el poliovirus podía vivir sin problemas en las células tratadas con pesticida y, además, de que los pesticidas causaban una mayor propensión a la invasión vírica.[26] Se descubrió que el DDT favorecía la liberación y multiplicación intracelular del poliovirus.[27] De modo que posiblemente contribuía a convertir en monstruo lo que era un virus intestinal normalmente benigno. Lamentablemente, esta información no apareció en las publicaciones médicas hasta toda una década después de que la vacuna de la polio fuera una solución aceptada a la poliomielitis. En Estados Unidos y Canadá coincidió que el

26. J. Gabliks, «Responses of Cell Cultures to Insecticides: Altered Susceptibility to Poliovirus and Diphtheria Toxin», *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine,* vol. 120, octubre 1965, pp. 172-175.

27. J. Gabliks y L. Friedman, «Effects of Insecticides on Mammalian Cells and Virus Infections», *Annals of the New York Academy of Sciences*, vol. 160, 1969, pp. 254-271.

uso del DDT se prohibió en los años sesenta más o menos al mismo tiempo que la polio iba despareciendo.

En los meses de verano, en las playas se consumían alimentos azucarados en gran cantidad. Se sabe que el azúcar crea un entorno tóxico en el intestino, donde altera el equilibrio entre las bacterias beneficiosas y las que producen toxinas. Junto con el DDT, el azúcar debía de crear la tormenta perfecta para dañar los intestinos y los sistemas inmunitarios sistémicos.

La dieta —en especial las dietas con alto contenido de azúcar y harina refinados— produce un conocido efecto en la vulnerabilidad a la infección grave del poliovirus. Algunos científicos[28] piensan que las sustancias químicas tan fuertes que se emplean para refinar el azúcar han contribuido a la sinergia entre un virus en todo lo demás inocente y el azúcar. Además, como demostró el doctor Sandler,[29] el metabolismo del azúcar y la hipoglucemia posprandial aumentaba la susceptibilidad viral celular.

En los veranos asediados por el miedo a la polio, muchos padres eran completamente inconscientes de que la sola exposición al DDT provocaba síntomas que no se podían distinguir de la poliomielitis, ni siquiera en ausencia de un virus.[30]

> Se produce gastroenteritis, con náuseas, vómitos, dolor abdominal y diarrea, normalmente asociado a tenesmo agudo (ganas de orinar o evacuar y no poder hacerlo). Son habituales el dolor de cabeza, la tos e irritación persistente de garganta, muchas veces seguida de una sensación continua o recurrente de constricción o de tener un «hueso» en la garganta; en algunos casos, la sensación de constricción se extiende a la zona subesternal y hasta la espalda, y puede ir acompañada de fuerte dolor en los brazos. **Son habituales el do-**



Fotografía12.6. «Las grandes expectativas sobre el DDT se han cumplido». Anuncio de los productos químicos Penn Salt (1947).

28. F. Van Meer, «Poliomyelitis: The Role of Diet in the Development of Disease», *Medical Hypotheses*, vol. 3, marzo 1992, pp. 171-178.

29. B. Sandler, *Diet Prevents Polio,* Lee Foundation for Nutritional Research, 1951.

30. M. Biskind, «DDT Poisoning and the Elusive 'Virus X': A New Cause for Gastroenteritis», *American Journal of Digestive Diseases*, vol. 16, n.º 3, 1949, pp. 79-84.

lor de las articulaciones, la debilidad muscular generalizada, y una fatiga extenuante; esta última puede ser tan extrema en la fase aguda que algunos pacientes la definen como «parálisis».[31]

La parálisis de la que el mundo fue testigo en la primera parte del siglo XX se debía en gran parte a toxinas presentes en el ambiente, como el DDT, el plomo y el arsénico. Esas toxinas perturban gravemente el sistema inmunitario de las mucosas, lo cual permite que un virus previamente benigno sortee el sistema inmunitario innato y provoque parálisis y otros síntomas clínicos. En los lugares donde se siguen utilizando esas sustancias químicas se dan casos de parálisis, que antes se denominaban polio, pero que hoy las autoridades llaman «parálisis flácida aguda».

¿De qué forma los médicos de los años cuarenta y cincuenta podían distinguir un caso de intoxicación por DDT de la poliomielitis? Era imposible. Al fin y al cabo, la creencia general era que el DDT era completamente no tóxico, e incluso saludable. Esos casos de intoxicación se diagnosticaban como polio y se trataban como tal, un tratamiento que a menudo provocaba que la persona quedara lisiada. No es extraño que el doctor Fred Klenner pudiera curar 60 casos de 60 (el 100 %) de polio (incluida la polio bulbar) con el agente desintoxicante, la vitamina C, administrado en altas dosis intravenosas.[32, 33] Los médicos estaban alerta a la polio, pero no a la intoxicación por DDT.

Pese a que el DDT es un veneno altamente letal para todas las especies animales, entre la población general se ha impuesto el mito de que es seguro para el hombre prácticamente en cualquier cantidad. No solo se emplea en las familias sin el más mínimo cuidado, sino que se fumiga con él y se inhala, y se deja que las soluciones contaminen la piel. Se impregna con él la ropa de cama y de vestir. La comida y los utensilios para comer están contaminados. El DDT también se usa ampliamente en restaurantes y establecimientos donde se procesan alimentos, y como insecticida en el campo. Se fumiga con él terneras, ovejas y otros animales de consumo, y se pulverizan con aviones y de forma indiscriminada grandes zonas para combatir los mosquitos. El DDT es difícil y a veces totalmente imposible de eliminar de los alimentos contaminados (no le afecta el cocinado) y se acumula en la grasa y al parecer en la leche de los animales que pastan en campos fumigados o comen forraje contaminado o lamen el DDT de su piel. El DDT es un veneno acumula-

31. Íbid.

32. Fred R. Klenner, MD, «The Treatment of Poliomyelitis and Other Virus Diseases with Vitamin C», *Southern Medicine & Surgery*, vol. 111, julio 1949, pp. 209-214.

33. R. Landwehr, «The Origin of the 40-Year Stonewall of Vitamin C», *Journal of Orthomolecular Medicine*, vol. 6, n.º 2, 1991.

tivo, por esto era inevitable que se produjera una intoxicación a gran escala de la población americana. En 1944, Smith y Stohlman, de los Institutos Nacionales de Salud, después de un exhaustivo estudio de la toxicidad acumulativa del DDT, señalaban: «La toxicidad del DDT, unida a su acción acumulativa y su capacidad de absorción a través de la piel, hace que su uso sea una auténtico peligro para la salud».[34]

El siguiente diagrama muestra el paralelismo entre la epidemia de polio de Estados Unidos y las toneladas de pesticidas (en su mayor parte DDT) fabricadas entre 1940 y 1970.

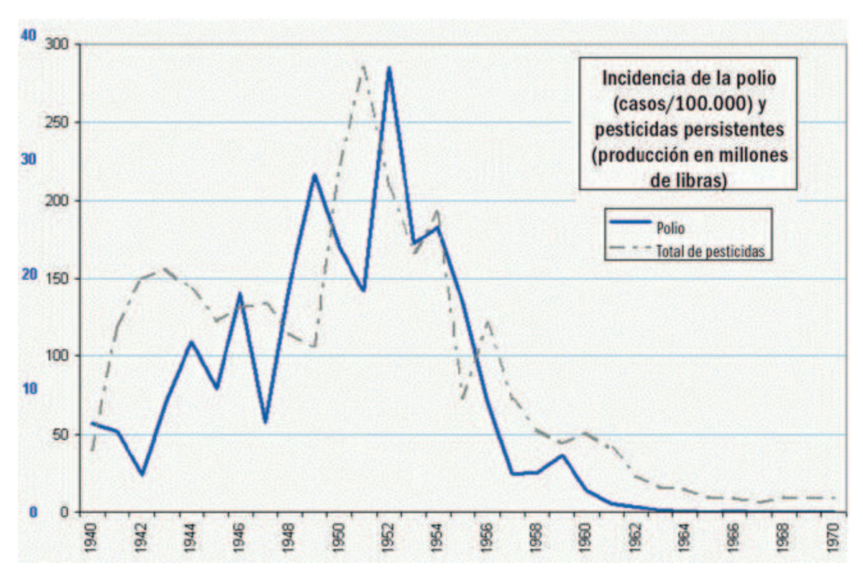
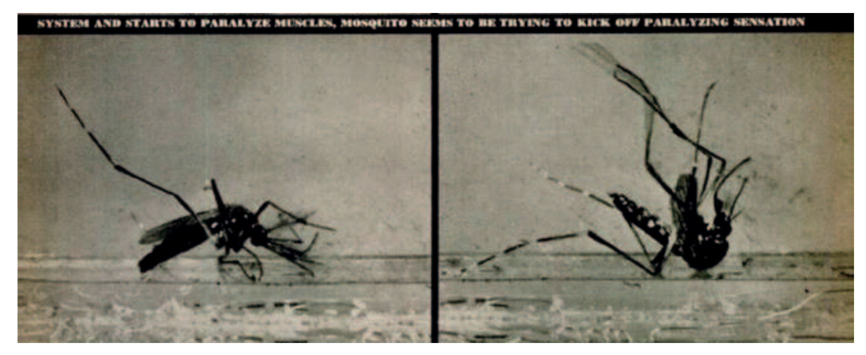


Figura 12.4. Incidencia de la polio y la producción persistente de pesticidas. Reproducido con permiso de Jim West (autor) «Pesticides and Polio», Townsend Letter for Doctor's and Patients, junio de 2000, pág. 68.

No cabe extrañarse lo más mínimo de que la polio se considerara algo tan perverso desde finales del siglo XIX hasta que en Estado Unidos se prohibió el uso del DDT. Pero esto último no ocurrió hasta que se aceptó plenamente la vacuna contra la polio, como salvadora de la humanidad, en 1954. En 1979, se determinó que la polio había desaparecido de Estados Unidos.

34. M. Biskind, «DDT Poisoning and the Elusive 'Virus X': A New Cause for Gastroenteritis», *American Journal of Digestive Diseases*, vol. 16, n.º 3, 1949, pp. 79-84.



Fotografía 12.7. Hablando de imágenes... estas muestran cómo paraliza a un mosquito el DDT. En la caja de cristal, el mosquito siente los efectos del DDT, se agita frenéticamente y salta. **Cuando el DDT entra en el sistema nervioso y comienza a paralizar los músculos, parece que el mosquito intenta sacudirse la sensación de parálisis. La parálisis del sistema nervioso le afecta a las patas.** El mosquito se tambalea, cae, intenta incorporarse sobre las patas. Hace un último esfuerzo violento para levantarse, pero cae de espaldas. Sigue batallando contra el DDT, de espaldas y casi completamente paralizado, pero lo único que consigue es contonearse convulsivamente. El DDT tardó 45 minutos en acabar por completo con el mosquito (1946).

Hoy, en la India la «polio» es un problema bien conocido, y el DDT se puede encontrar en casi cualquier parte. La India, uno de los cuatro países que siguen fabricando DDT, continúa siendo su mayor consumidor y productor.[35] China sufrió una epidemia de polio en 2011, y es uno de los cuatro países que fabrican DDT y lo siguen usando.[36] Después de décadas de estar prohibido, el nivel de DDT en la leche materna de las mujeres de Estados Unidos es de los más bajos del mundo, pero otros muchos países siguen contaminados con este producto químico.

La polio causada por intoxicación de arsénico

Los arsénicos, o compuestos que contienen arsénico, son algunas de las causas conocidas más antiguas de la poliomielitis. Sin embargo, en los textos antiguos se consideraba que el arsénico era «potente», «efectivo» y «seguro», y se decía que «generalmente les sienta bien» a los niños.[37] Los médicos prescribían arsénico en casos de problemas pulmonares como el

35. *Report of the Expert Group on the Assessment of the Production and Use of DDT and Its Alternatives for Disease Vector Control,* Third Meeting Geneva, United Nations Environment Programme, noviembre 10-12, 2010.

36. Henk van den Berg, «Global Status of DDT and Its Alternatives for Use in Vector Control to Prevent Disease», *Environmental Health Perspectives*, vol. 117, n.º 11, noviembre 2009, pp. 1656-1663.

37. Peter Bartrip, «A 'Pennurth of Arsenic for Rat Poison': The Arsenic Act, 1851 and the Prevention of Secret Poisoning», *Medical History*, vol. 36, enero 1992, pp. 53-69. Página 55, segundo párrafo, Bartrip cita varios textos médicos de la época.

asma, y se añadía al tabaco para fumarlo. También se utilizaba para el cólera, porque se pensaba que un veneno más fuerte destruía otro más flojo, y los dentistas usaban ácido arsenioso para matar las terminaciones nerviosas de los dientes cariados.

En los siglos XVIII y XIX, el arsénico se empleaba en el papel de pared, el papel, las telas, las pinturas y los tintes, hasta que grupos de mujeres reaccionaron a los envenenamientos tóxicos introduciendo colores apagados con tintes vegetales. Paris Green y Scheele's Green eran productos de uso común basados en el arsénico que podían provocar síntomas de la polio.

Después de la eliminación de los pigmentos que contenían arsénico, el envenenamiento procedía de medicamentos aprobados por la Asociación Médica Americana en forma de inyecciones supuestamente terapéuticas. El arsénico se utilizaba en frutas y verduras, que se fumigaban con arsenato de plomo y arsenato de calcio, que así pasaban a las personas y los animales. Raramente se recomendaba lavar o eliminar las capas exteriores contaminadas de los productos tratados con arsénico. Los programas masivos de fumigación en primavera y durante las cosechas están entre las razones de que en su momento la polio se llamara diarrea estival. Más tarde, después de que se utilizara el almacenamiento en frío para prolongar la validez del producto, los programas se extendieron al invierno.

La hermana Kenny era una enfermera del interior de Australia cuyas observaciones la llevaron a tratar la polio con compresas calientes y terapia física. Cuando se inició la primera epidemia de «parálisis infantil» en zonas remotas de Australia, se le pidió ayuda.

Era el año 1912, y ella tenía 23 años y una rudimentaria formación médica en su haber. En las páginas de su autobiografía hay pruebas de que la poliomielitis que ella trataba era de naturaleza química, aunque en aquella época la hermana Kenny no tenía idea de qué pudiera causarla. Años después, se hizo famosa en todo el mundo por revertir las deformaciones físicas que provocaba la polio, y que a menudo eran causadas por los tratamientos ortopédicos aceptados del momento En su autobiografía, la hermana Kenny hablaba de aquella noche fatídica en el campo australiano:

> Vino el padre de siete hijos, muy alterado, y me dijo que su hijo de diez años y su hija de cuatro se habían contagiado de lo que él llamaba la «enfermedad de las vacas» y ni uno ni otra podían andar ni mantenerse de pie. «Ayer iban cojeando, exactamente igual que lo había estado haciendo el ganado durante dos o tres semanas», explicó, «y hoy no se pueden mover».[38]

38. E. Kenny, *And They Shall Walk*, Robert Hale Limited, 1951, p. 23.

Las vacas no son clínicamente susceptibles de poliomielitis inducida por el poliovirus. Pero se las trataba con gotas de arsénico para que no tuvieran garrapatas, como Kenny decía en otra parte de su autobiografía:

> De vez en cuando, había que trasladar al ganado de un prado a otro por motivos de pasto, y periódicamente se lo «mojaba» o hacía pasar por un estrecho canal de agua con un producto químico que mata las garrapatas que transmiten a las reses la enfermedad conocida como «agua roja», el archienemigo de los ganaderos del norte de Australia.[39]

La hermana Kenny no era consciente de la importancia de lo que estaba pasando. Pero hoy sabemos que las sustancias químicas pueden provocar y provocan síntomas de la enfermedad de las neuronas motoras del cuerno espinal anterior, unos síntomas que, en aquella época, eran clínica y patológicamente indistinguibles de la polio viral y de lo que consideramos la polio.[40, 41, 42]

La sífilis congénita no solo se podía confundir con la polio, sino que es más que probable que el tratamiento de la sífilis adulta contribuyera al aumento estadístico de la polio anterior a la vacuna, cuando los médicos prescribían gran cantidad de medicamentos derivados del arsénico.

En 1939, la Asociación Médica Americana dio su Sello de Aprobación exclusivamente a los fármacos que aprobaba el presidente Morris Fishbein. Uno de los productos muy recetados era Triparsamida, un derivado del arsénico que fabricaba Merck con licencia del Instituto Rockefeller de Investigaciones Médicas. El medicamento se usaba con la esperanza de que contrarrestara los síntomas de sífilis avanzada, y era frecuente que a un mismo paciente se le pusieran más de 100 inyecciones.

> Otro paciente al que ya se le habían puesto treinta y cuatro inyecciones de arsfenamina, veintitrés de bismuto y sesenta y seis incisiones de mercurio, tuvo un tipo parético de recaída serológica después de 104 inyecciones de triparsamida.[43]

39. E. Kenny, *And They Shall Walk*, Robert Hale Limited, 1951, p. 79.

40. F. Burgess y G. R. Cameron, «The Toxicity of D.D.T.», *British Medical Journal*, vol. 1, junio 23, 1945, pp. 865-871.

41. M. Biskind, «DDT Poisoning and the Elusive 'Virus X': A New Cause for Gastroenteritis», *American Journal of Digestive Diseases*, vol. 16, n.º 3, 1949, pp. 79-84.

42. Ralph R. Scobey, MD, «The Poison Cause of Poliomyelitis and Obstructions to Its Investigation», *Arch Pediatr*, vol. 69, abril 1952, pp. 172-193.

43. F. E. Cormia, «Tryparsamide in the Treatment of Syphilis of the Central Nervous System», *British Journal of Venereal Diseases*, vol. 10, abril 1934, pp. 99-116.

Como muy bien se sabía, cualquier tipo de inyección intramuscular podía precipitar la poliomielitis, en especial si se trataba de sustancias químicas tóxicas e irritantes.[44] El arsénico, aunque fuera tragado, provocaba síntomas que no se distinguían de la poliomielitis.

> El doctor Robert W. Lovett, del Consejo Estatal de Salud de Massachusetts (1908), hablando de la epidemia de poliomielitis de Massachusetts, y después de repasar la literatura médica sobre la poliomielitis experimental, afirma: «Los experimentos con inyección demuestran que ciertos venenos metálicos, bacterias y toxinas actúan de forma selectiva sobre las células motoras de **los cuernos anteriores** cuando están presentes en la circulación general; que la parálisis de este tipo puede ser en gran medida unilateral; que las extremidades exteriores siempre están más afectadas que las anteriores; y que en estos casos las lesiones de la médula no difieren de las de la poliomielitis anterior»… Popow **concluía que el arsénico, incluso a las pocas horas de su ingestión, puede causar mielitis central aguda o poliomielitis aguda.**[45]

Se sabía que otros dos fármacos, neoarsfenamina y neosalvarsán, causaban síntomas parecidos a los de la poliomielitis, que se diagnosticaban como polio. No debieron de considerarse informes alemanes de los años 1914 y 1928 sobre casos de polio provocados por inyecciones de arsénico.[46] La Asociación Médica Americana, Merck y Rockefeller, pese a las advertencias del inventor de la Triparsamida sobre sus peligros, siguieron distribuyendo el medicamento,[47] y la epidemia de polio siguió aumentando.

La sífilis no diagnosticada

¿Es posible que algunas víctimas de poliomielitis fueran diagnosticadas como sifilíticas? (gráfico 12.1). El tabes dorsal —el lento deterioro de los nervios y la sustancia gris de la columna vertebral— es un síntoma incapacitante de la sífilis que también afecta a la sustancia gris de la columna vertebral. Los bebés contagiados de sífilis al nacer pueden ser asintomáticos,

44. M. Gromeier *et al.*, «Mechanism of Injury-Provoked Poliomyelitis», *Journal of Virology*, vol. 72, 1998, pp. 5056-5060.

45. Ralph R. Scobey, MD, «The Poison Cause of Poliomyelitis and Obstructions to Its Investigation», *Arch Pediatr*, vol. 69, abril 1952, pp. 172-193.

46. H. Kern, «Ueber eine anstaltsendemie von Heine-Medizinscher krankheit», *Muen Med Wochen*, vol. 61, 1914, pp. 1053-1055; «Alterthum, Lues congenital and poliomyelitis», *Deut Med Wochen*, vol. 54, 1928, pp. 522-523; H. Gougerot, «Eveil d'infection neurotrope a virus filtrant a ls suite d'arsenotherapie chez dez syphilitiques», *Bull Soc Derm Syph*, vol. 42, 1935, pp. 794-795.

47. E. Mullins, *Murder by Injection*, National Council for Medical Research, 1988.

y es posible que no muestren signos que comúnmente se asocian a la sífilis congénita.

Del informe sobre un caso de 1988:

> Nos llegó una mujer de 54 años con problemas de equilibrio, debilidad y dolor de piernas, derrames recurrentes en la rodilla izquierda, y un historial anterior de «polio».
>
> Las pruebas clínicas y electrofisiológicas eran incompatibles con una poliomielitis previa, por lo que planteamos la hipótesis de que había contraído la sífilis congénita y tuvo los primeros síntomas de enfermedad terciaria a los 7 años.
>
> Los bebés contagiados al nacer pueden ser asintomáticos y es posible que no manifiesten los síntomas que comúnmente se asocian a la sífilis congénita. Aunque la mayoría de las características del tabes dorsal no se desarrollan hasta los 10-25 años posteriores a la infección primaria, la latencia en los niños puede ser de tan solo 5 años.[48]
>
> **La debilidad y atrofia distales pueden ser manifestaciones tardías del tabes dorsal, debidas a la extensión del proceso sifilítico a las células o raíces motoras del cuerno anterior.**[49]

Aunque la neurosífilis por lo general afecta a los cuernos posteriores de la espina dorsal, aquí se observa que también lo puede hacer a los cuernos posteriores, exactamente igual que la poliomielitis, cuando existe sífilis congénita. Este caso de sífilis ejemplifica que la sífilis congénita y la polio se podían confundir fácilmente.

La morbilidad de la polio, entonces y ahora

Los Centros de Control de Enfermedades definen el índice paralítico estadístico de la polio y calculan que es de menos del 1 % en algunos tipos de síndrome paralítico permanente.

> Aproximadamente el 95 % de las personas contagiadas de polio no muestran síntomas. Entre el 4 % y el 8 % de las personas contagiadas tienen síntomas menores, como fiebre, fatiga, náuseas, dolor de cabeza, síntomas similares a los de la gripe, rigidez de cuello y espalda, y dolor de extremidades, que

48. H. H. Merritt, R. D. Adams y H. C. Solomon, *Neurosyphilis*, Oxford University Press, Nueva York, 1946.

49. P. Donofrio *et al.*, «Tabes Dorsalis: Electrodiagnostic Features», *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, vol. 51, 1988, pp.1097-1099.

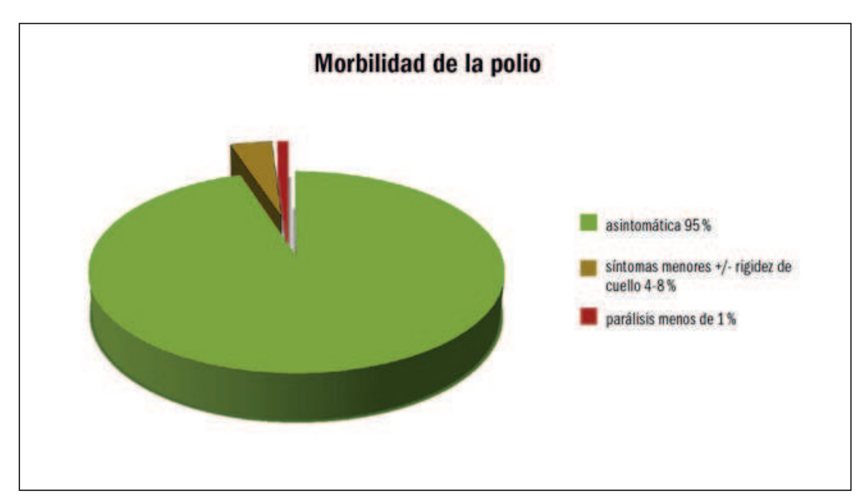


Figura 12.5. Morbilidad de la polio.

> en muchos casos desaparecen por completo. Menos del 1 % de los casos de polio se traducen en parálisis permanente de las extremidades (normalmente las piernas). De los paralizados, entre el 5 % y el 10 % (de ese 1 %) fallecen cuando la parálisis alcanza los músculos respiratorios.[50]

Con anterioridad a la vacunación, el doctor Maurice Brodie informaba de que solo 1 de 170 niños **carentes de anticuerpos** de la polio enfermó durante las epidemias. Estos dos cálculos tan distintos sobre el riesgo demuestran que las estadísticas no son infalibles, ni son necesariamente indicadores fiables del riesgo. Los Centros de Control de Enfermedades hablan de una tasa de parálisis 59 % superior a la que se midió realmente durante una epidemia anterior a la vacuna.

> Se diría que la falta de anticuerpos es un factor que predispone a la enfermedad a nada menos que el 85 % de los menores de 5 años, y más del 70 % de los de entre 6 y 10 años no muestran anticuerpos o solo una pequeña cantidad de ellos. Esto no explica por qué en una epidemia solo 1 de 170 niños menores de 5 años que no tenían anticuerpos, y más o menos el mismo porcentaje de los menores de 10 años, desarrollaran la enfermedad. Tal vez se deba a la variación individual no específica en la susceptibilidad de los niños…[51]

50. «Polio Disease In-Short», Centers for Disease Control and Prevention, Department of Health and Human Services, <www.cdc.gov/vaccines/vpd-vac/polio/in-short-both.htm>, consultado el 17 de junio, 2013.

51. M. Brodie y W. Park, «Active Immunization Against Poliomyelitis», *American Journal of Public Health*, vol. 26, febrero 1936, pp. 119-125.

Parece que el doctor Brodie se decantaba por el factor susceptibilidad, pero no profundizó en el tema —sin duda porque también él estaba obsesionado en conseguir la vacuna—. Para desgracia de los fallecidos y los receptores paralíticos, la vacuna de Brodie no era lo bastante segura aunque, en realidad, no fuera menos peligrosa que la vacuna del doctor Jonas Salk en su producción de 1955. Se dice que el doctor Brodie se suicidó en 1939, a los 36 años.[52]

Hoy la pregunta es cuál era la incidencia del envenenamiento por sustancias químicas y contagio de otros virus en las estadísticas. Según los Centros de Control de Enfermedades, menos del 1 % de las personas contagiadas desarrollaba la enfermedad, y entre el 1 % y el 5 % de ese 1 % fallecía por problemas respiratorios. Sin embargo, en varias epidemias de polio, se quedó paralítico o falleció bastante más del 1 %.

En Australia, la hermana Elizabeth Kenny notificó que 6 de 20 niños de su distrito padecían polio dolorosa o paralítica. ¿Cómo es posible que 6 de 20 niños de una zona rural escasamente poblada sufrieran polio (parálisis infantil) si es una enfermedad vírica supuestamente asintomática en el 95 % de los contagiados? ¿Era porque todos estuvieron expuestos a sustancias químicas?

> Fue después a la casa en que estaban enfermos el hermano y la hermana. Sus síntomas eran los mismos. En menos de una semana, la enfermera sin experiencia e independiente se encontró con una epidemia de polio, que afectaba a seis de veinte niños del escasamente poblado distrito.[53]

El doctor Archie Kalokerinos ejercía en una zona de Australia en que se cultivaba el algodón. Una destacada característica que observó eran todos los cilindros fumigadores tóxicos de los campos de algodón, con los que a los niños les encantaba jugar, estuvieran llenos o vacíos.

El doctor Kalokerinos enseguida se familiarizó con la enfermedad paralítica llamada polio.

> Hasta donde yo sabía, no había ninguna epidemia de polio activa. Pero el especialista tenía razón, demasiada razón. Era el inicio de una gran epidemia. En un breve espacio de tiempo tuve que convertirme en «experto». Casi olía la polio de lejos.

52. J. R. Paul, *A History of Poliomyelitis,* Yale University Press, New Haven, Connecticut, 1971, p. 261.

53. Victor Cohn, *Sister Kenny:The Woman Who Challenged the Doctors*, University of Minnesota Press, 1975, p. 42.

> En las urgencias a veces quedaba cubierto de esputos, orina y heces. En cierto momento, el personal doméstico se negó a limpiar mi habitación. El miedo a contagiarse de la polio era comprensible. Pero salí de todo ello sin un rasguño. Imagino que Dios cuidaba de mí.[54]

Es posible que el doctor Kalokerinos y todo el personal regular (salvo un médico joven que vivía al límite) nunca se contagiaran de la polio bien porque eran inmunes por naturaleza al poliovirus como la mayoría de la población, bien porque no estuvieron expuestos directamente a los productos químicos agrícolas, o simplemente porque tuvieron suerte…

El libro *Polio: una historia americana*, de David Oshinsky, relata muchos incidentes de más de un miembro de la misma familia que fallecían o se quedaban permanentemente paralíticos después de un supuesto contagio del poliovirus.

> En 1952, la polio azotó con fuerza el cinturón agrícola de Iowa. Se había analizado el agua de los pozos —estaba bien— y se había empleado **más DDT** para ahuyentar a las moscas… Nueve de los once niños se recuperaron, dos quedaron paralíticos… Peor aún le fue a una familia que vivía cerca de Milwaukee. Cuatro de los seis hijos contrajeron la polio bulbar.[55]

Los cuatro niños que estuvieron expuestos al DDT fallecieron después de que los médicos les aplicaran el tratamiento al uso de oxígeno, penicilina y plasma.

> Ni fármacos milagrosos ni pulmones de acero ni una atención de veinticuatro horas consiguieron salvar la vida a estos niños. En una época en que no existía la vacuna, era espantoso pensar que así fuera.[56]

Espantoso, efectivamente. Los médicos deberían haber sabido que la penicilina no serviría para nada con un virus. Además, cualquier inyección podría provocar polio paralizante si un factor era la circulación del virus. ¿Aquellos médicos provocaron sin querer la muerte de los niños al inducir la polio bulbar, el tipo más grave de polio que afecta al bulbo raquídeo?

¿Aquellos niños habían sido previamente tonsilectomizados, un factor oculto bien documentado no solo de la polio bulbar sino de la incidencia de la poliomielitis? Para que el poliovirus provoque daños es necesario que

54. Correspondencia personal en posesión del autor.
55. David M. Oshinsky, *Polio: An American Story*, Oxford University Press, 2005, pp. 163-164.
56. Íbid.

pueda penetrar en el interior del cuerpo a través de la «lesión del nervio periférico», algo que la tonsilectomía propicia en alto grado. El procedimiento invasivo de extraer las amígdalas generaba el riesgo de contraer la polio bulbar, como revelan muchos estudios e informes.[57, 58, 59, 60]

Los cirujanos extirpaban las amígdalas por razones económicamente rentables pero científicamente endebles. En la época de la polio, en Estados Unidos les fueron extirpadas las amígdalas sin necesidad a entre el 50 % y el 80 % de los niños de clase media y alta. Anderson demostró en su amplio grupo de una epidemia ocurrida en Utah en 1943 que la poliomielitis era más de 2,5 veces más prevalente en los niños tonsilectomizados que en los de su misma edad que no lo habían sido. La incidencia de la poliomielitis bulbar era 16 veces mayor en los niños a quienes se les habían extirpado las amígdalas que en la población infantil general. El 46 % de los casos de polio bulbar habían estado precedidos de una tonsilectomía reciente.[61]

En su estudio de una serie de casos de poliomielitis bulbar en niños de entre 0 y 10 años, Cunning decía que la proporción entre tonsilectomizados y no tonsilectomizados era de 6 a 1.[62, 63] En 1971, el doctor Ogra informaba en el *New England Journal of Medicine* que las concentraciones de anticuerpos antipolio existentes previamente en la faringe disminuían entre seis y ocho veces.[64]

El tema de cómo trataban los médicos a los pacientes en épocas de epidemia no acaba en lo que los médicos hacían, sino en lo que se negaban a hacer. El doctor Klenner tenía una tasa de éxito de casi el 100 % en la cura de docenas de casos de polio (incluso casos bulbares) con infusiones intravenosas de vitamina C. Expuso esta información en encuentros y

57. M. Siegel, M. Greenberg y M. C. Magee, «Tonsillectomy and Poliomyelitis, II, Frequency of Bulbar Paralysis, 1944-1949», *Journal of Pediatrics*, vol. 38, n.º 5, mayo 1951, pp. 548-558.

58. Francis Thomas, «Poliomyelitis Following Tonsillectomy in Five Members of a Family», *Journal of the American Medical Association*, vol. 119, n.º 17, 1942, pp. 1392-1396.

59. J. A. Glover, «The Paediatric Approach to Tonsillectomy», *Archives of Disease in Childhood*, vol. 23, 1948, pp. 1-6.

60. R. V. Southcott, «Studies on a Long Range Association Between Bulbar Poliomyelitis and Previous Tonsillectomy», *Medical Journal of Australia*, vol. 2, n.º 8, agosto 1953, pp. 281-298.

61. John Anderson, «Poliomyelitis and Recent Tonsillectomy», *Journal of Pediatrics*, 1945, pp. 68-70.

62. D. S. Cunning, «Tonsillectomy-Poliomyelitis Survey, 1947», *Laryngoscope*, vol. 58, n.º 6, junio 1948, pp. 503-513.

63. D. S. Cunning, «Tonsilectomy and Poliomyelitis», *Archives of Otolaryngology*, vol. 46, n.º 5, noviembre 1947, pp. 575-583.

64. P. L. Ogra, «Effect of Tonsillectomy and Adenoidectomy on Nasopharyngeal Antibody Response to Poliovirus», *New England Journal of Medicine*, vol. 284, n.º 2, 14 de enero, 1971, pp. 59-64.

simposios. La respuesta más habitual era la incredulidad y el rechazo. No obstante, siguió curando caso tras caso de polio con vitamina C y publicó numerosos artículos sobre los detalles de su experiencia.[65]

> En la epidemia de poliomielitis que sufrió Carolina del Norte en 1948, atendimos a 60 casos de esta enfermedad… Dos pacientes de esta serie de 60 regurgitaban fluidos a través de la nariz. Se interpretó que era prueba del peligroso tipo bulbar. Al paciente de este tipo, hay que practicarle un drenaje postural, administrarle oxígeno y, en algunos casos, extirparle las amígdalas, hasta que la vitamina C tenga tiempo suficiente para actuar —según nuestra experiencia, 36 horas—. No reconocer este factor puede malbaratar la posibilidad de recuperación. Tomadas estas precauciones, todos los pacientes de esta serie acabaron por recuperarse al cabo de entre tres y cinco días.[66]

El doctor Klenner no fue el único en dejar constancia escrita de casos de poliomielitis en que se había conseguido la recuperación con una alta dosis de vitamina C.[67, 68]

Laboratorios y vacunas como fuente de epidemias

Nunca en la historia de la polio hubo más pánico que en la epidemia que sufrió Nueva York en 1916. (Obsérvese en el gráfico 13.1 el pronunciado pico del año 1916 en la curva de la polio). El doctor H. V. Wyatt publicó en 2011 un documento en que habla de la posibilidad de que una cepa de diseño altamente virulenta de la polio «escapara» de los laboratorios Rockefeller, causando la mayor epidemia de polio de la historia de Estados Unidos. No se sabe exactamente qué pudo haberse escapado del laboratorio.

> Se calculaba que la epidemia había afectado a 23.000 casos, con 5.000 muertes, y se extendió por Nueva Inglaterra y los estados del Atlántico medio, llegando a Delaware, Maryland y el Distrito de Columbia, con unos pocos casos en Vermont y Canadá. No había conexión manifiesta con epidemias menores de Virginia occidental y Minnesota, Wisconsin y Míchigan. Eran unas características que nunca se repitieron. En su momento no se observa-

65. Robert Landwehr, «The Origin of the 42-Year Stonewall of Vitamin C», *Journal of Orthomolecular Medicine*, vol. 6, n.º 2, 1991.

66. Fred R. Klenner, MD, «The Treatment of Poliomyelitis and Other Virus Diseases with Vitamin C», *Southern Medicine & Surgery*, vol. 111, julio 1949, pp. 209-214.

67. E. Greer, «Vitamin C in Acute Poliomyelitis», *Medical Times*, vol. 83, noviembre 1955, pp. 1160-1161.

68. Claus W. Jungleblut, «Further Observations of Vitamin C Therapy in Experimental Poliomyelitis», *Journal of Experimental Medicine*, septiembre 1937, pp. 470-471.

ron otros tres aspectos: el número de niños de 2 años afectados era el mayor jamás registrado; la tasa de mortalidad del 25 % era la más alta nunca registrada (desde luego más que la del virus salvaje natural de la polio, que es de menos del 1 %); la epidemia empezó a principios de mayo, mucho antes de la estación estival normal de la polio.[69]

En la época se difundió la idea de que la epidemia se había iniciado en niños llegados de Italia. Pero los datos de inmigración no encajan con tal hipótesis. Los libros oficiales sobre inmigración demuestran que la epidemia comenzó antes de que llegaran aquellos niños.

En muchos informes sobre la polio se habla de la epidemia de 1916, pero los detalles y las insistencias difieren, y muchos son incorrectos. No se había informado de los primeros casos que se produjeron en mayo en Brooklyn, pero en fechas posteriores los descubrieron investigadores del Servicio de Salud Pública de Estados Unidos.[70]

El elemento exclusivo de aquella epidemia era la gran capacidad del virus de destruir el sistema nervioso, de modo muy similar al de la cepa «MV» cultivada en los laboratorios Rockefeller.

A tres millas del epicentro de brote, Simon Flexner y sus ayudantes del Instituto Rockefeller de la Calle 63 y la Avenida York, cerca del Puente de Queensborough de la isla de Manhattan, habían estado pasando tejido de médula espinal que contenía el poliovirus, de la médula espinal de un mono Rhesus a la de otro. Estos experimentos siguieron con el paso del virus, que a veces se reforzaba con un virus de los pacientes recién contraído… Aquellos médicos no eran conscientes de lo que estaban manipulando… En 1916, se habían seleccionado mutantes del virus Rockefeller original para reproducirlos en neuronas motoras del mono, pero aún tenían una alta capacidad de reproducción en otras células… Es mucha coincidencia que una cepa neurotrópica única del poliovirus se desarrollara a unas pocas millas de una epidemia causada por una cepa exclusivamente patogénica del virus… A unas pocas manzanas del Instituto Rockefeller de la Avenida Lexington y la calle 63, la línea elevada de la Tercera Avenida se unía en la estación Municipal Building a la línea BRT que va a Brooklyn por el puente de Brooklyn, con parada en la calle 3 y la Quinta Avenida, donde vivía el primer caso. Sin embargo, casi cualquier parte de Nueva York estaba a pocas calles de alguna línea de metro que llevaba al Instituto Rockefeller.[71]

69. H. V. Wyatt, «The 1916 New York City Epidemic of Poliomyelitis: Where Did the Virus Come From?», *The Open Vaccine Journal*, vol. 4, 2011, pp. 13-17.
70. Íbid.
71. Íbid.

La importancia de esa epidemia es que preparó el camino para la llegada del terror. Médicos y pacientes por igual, después de esa polio de tan funestas consecuencias, se sentían abocados a un futuro ominoso y, por ello, estaban dispuestos a hacer lo que hiciera falta para erradicar la polio.

En la década de 1940, muchos médicos eran conscientes de que los promotores de la Fundación Nacional para la Parálisis Infantil (NFIP) y la Marcha de los Centavos (March of Dimes) eran responsables de aquel terror que se extendió por todo el país.[72] Hoy, pocos son conscientes de la estrecha relación entre la NFIP y el Instituto Rockefeller. Casi todos los investigadores de la vacuna contra la polio eran del Rockefeller. El doctor Thomas Rivers, virólogo y director, era «consultor sin sueldo» de la NFIP, y Basil O'Connor (fundador de la NFIP) también actuaba de mentor y consejero de Albert Sabin y Thomas Francis.

Sabin desarrolló la vacuna viva que hoy se utiliza en la India, y Francis dirigió el mayor experimento sobre salud pública de la historia: el ensayo de la vacuna Salk en 1954. Rivers estaba al mando del plan para acabar con la polio en 1938.[73] Se dice que le caía muy mal la hermana Kenny, como les ocurría a Morris Fishbein, de la Asociación Médica Americana, y a Basil O'Connor, de la NFIP. Los intentos de la NFIP de comprarla y desacreditarla fueron, afortunadamente, inútiles.

El poliovirus sintético

En la actualidad, los científicos, a falta de un patrón vírico natural, han conseguido una generación de virus contagiosos de laboratorio. Los trabajos fueron financiados por la Agencia de Proyectos Avanzados sobre Defensa de Estados Unidos (DARPA). El doctor Eckhard Wimmer, uno de los científicos que trabajó en el proyecto, informaba:

> la fórmula empírica del poliovirus es C332,652H492,388N98,-2450131, 196P7,501S2,340… Colocando los átomos en este orden, emerge una partícula de alta simetría… Así pues, nuestro experimento ha echado por tierra un axioma de la biología, concretamente, el de que la proliferación de células o, para el caso, de virus depende de la presencia física de un genoma funcional que instruya el proceso de duplicación. Se pensaba que sin genomas

72. Victor Cohn, *Sister Kenny:The Woman Who Challenged the Doctors*, University of Minnesota Press, 1975, p. 125.

73. David M. Oshinsky, *Polio: An American Story*, Oxford University Press, 2005, pp. 60, 170.

parentales no podían surgir células hermanas ni virus progénicos. Hemos acabado con esta ley fundamental de la biología, reduciendo el poliovirus a un ente químico, que se puede sintetizar a partir de información almacenada en el dominio público… **Como cualquier sustancia química común, el poliovirus ha sido sintetizado en el tubo de ensayo.**[74]

El doctor Wimmer también habla de que la neurovirulencia de los virus sintéticos se puede manipular sin problemas, aunque da por supuesto que esta capacidad se empleará para atenuar las especies más virulentas, no para aumentarlas. Ambas cosas son posibles.

El desastre de Cutter y otros errores de la vacuna

Hoy, muchas personas desconocen el infame desastre de Cutter. Fue una epidemia de poliomielitis relacionada con el virus que comenzó con el uso de las vacunas Salk inmediatamente después de que fueran desarrolladas y autorizadas a toda prisa por el Departamento de Salud, Educación y Bienestar de Estados Unidos. En dos horas concluyó ese proceso de autorización sin precedentes.[75]

Ante la presión exterior, la comisión de autorizaciones que debía aprobar la vacuna lo hizo después de deliberar, pero sin antes haber leído toda la investigación, concretamente el Informe Francis en el que se debería haber basado su aprobación. El doctor Howard Shaughnessy, director del laboratorio del Departamento de Salud de Illinois, fue testigo de lo ocurrido.

Previamente, [la vacuna] se había distribuido como producto experimental, no un producto autorizado… se pidió a la comisión que tomara una decisión cuanto antes… se habló del informe que el doctor Francis había presentado, pero no estábamos en condiciones de discutirlo muy intensamente porque no habíamos visto el informe antes de esa mañana y nos lo repartieron después de la presentación… se nos presionó porque se nos dijo que era fundamental darse prisa, y llegados a las 5:00, algunos pensábamos que había que hablar más del asunto. Nos dijeron que debatirlo más supondría dejarlo para la semana siguiente, y tendríamos que ir a Washington o Bethesda, y la mayoría de los miembros no estaban dispuestos a hacerlo. En efecto, nos

74. E. Wimmer, «The Test-Tube Synthesis of a Chemical Called Poliovirus: The Simple Synthesis of a Virus Has Far-Reaching Societal Implications», número especial, *European Molecular Biology Organization Report*, vol. 7, julio 20, 2006, pp. S3-S9.

75. Richard Carter, *Breakthrough: The Saga of Jonas Salk*, Trident Press, Nueva York, 1955, p. 282.

presionaron para que tomáramos una decisión antes de lo que normalmente hubiéramos hecho… Fue parte de la presión de los acontecimientos, por decirlo de algún modo.[76]

El doctor Thomas Francis no presentó el informe final de su evaluación de los ensayos de campo de 1954 hasta abril de 1957, dos años después de que se autorizara la vacuna.[77] En aquel momento, las autoridades de salud pública decretaron que los médicos inyectaran la apresurada vacuna antes de que esos médicos supieran gran cosa sobre su base científica ni el extenso ensayo de Francis. Las consecuencias de aquella impulsiva actuación resultaron ser importantes.

El invento de Salk era una versión inyectable y supuestamente inactivada con forlmaldehído de la vacuna contra el poliovirus. El proceso de inactivación viral tenía graves problemas, que los implicados conocían desde el principio del desarrollo de la vacuna. Cualquier objeción profesional por parte de los científicos que intervenían en el desarrollo de la vacuna se reprimía inmediatamente.[78] El doctor Paul Meier fue testigo del despido de científicos que no estaban de acuerdo con los planes de la NFIP.

Jonas Salk presentó un artículo en que aseguraba que todos los virus estaban inactivados, y que no quedaba ningún virus vivo. Pero no se relacionaba el sexto lote. Así que dije que algo estaba mal. Salk había recortado los datos para no mostrar qué ocurría con algunos lotes… Bien, efectivamente, la NFIP creó una comisión asesora. Y la reformó cuatro o cinco veces. **Siempre que alguien no estaba de acuerdo, lo sacaban y ponían a alguien que lo estuviera. Cuando terminaron de formar la comisión, todos sus miembros eran distinguidos, pero muy sumisos**.[79]

La consecuencia de ignorar las advertencias de científicos altamente cualificados, que pública y repetidamente explicaron por qué y cómo el

76. Opening brief of Defendant and Appellant Cutter Laboratories Gottsdanker v. Cutter Laboratories (1960) 182 Cal. App.2d 602 pp. 31-33. El Dr. Shaughnessy era Director de Laborarios y Jefe del departamento de Salud Pública de Illinois, Universidad de Chicago, y miembro del Ann Arbor Licensing Committee para la vacuna Salk.

77. T. Francis *et al.*, «Evaluation of the 1954 Field Trial of Poliomyelitis Vaccine: Final Report», Poliomyelitis Vaccine Evaluation Center, University of Michigan, Ann Arbor, abril 1957.

78. H. Eyer *et al.*, *Social Medicine and Hygiene: An Evaluation of the Protective Immunization Against Poliomyelitis, Report of the Scientific Committee, 1956*. Este documento de 102 páginas y 22 gráficos es una traducción de un informe alemán más extenso sobre un artículo publicado en *MunchMed Wochenschr*, abril 6, 1956. Una copia de la traducción inglesa está en posesión del autor.

79. H. A. Marks, «Conversation with Paul Meier, Interview by Harry M. Marks», *Clinical Trials*, vol. 1, febrero 2004, pp. 131-138.

proceso de inactivación estaba mal desde el principio, el virus de la vacuna, sin necesidad alguna, infectó, paralizó y causó la muerte a niños y a los que habían estado en contacto con ellos.

> Wendell Stanley, Sven Gard, Enders, Herdis von Magnus y yo mismo, entre otros, no estábamos de acuerdo, convencidos de que el proceso de inactivación no seguía una línea recta, y no se podía aceptar prolongar la línea por debajo de los puntos de referencia… **Y recuerdo que Colin MacLeod planteó la pregunta de si realmente ese era el camino a seguir, pero así estaban las cosas, es decir: «Seguiremos adelante y fabricaremos la vacuna».** Bien, así se fabricó la vacuna. Después Cutter fabricó varios lotes de la vacuna **que después de ser inoculados provocaron casos de poliomielitis,** algunos de ellos con parálisis grave.[80]

Paul Offit, el millonario inventor de la vacuna y defensor de la vacunación obligatoria, escribió un libro sobre el incidente de Cutter. En él llega a admitir:

> … la enfermedad causada por la vacuna de Cutter era peor que la causada por el virus natural de la polio.[81]

Los libros de historia culpan del desastre a los Laboratorios Cutter. La explicación oficial del problema fue que partículas de virus vivo se acumulaban en los restos celulares (tejido renal de mono procedente de la fabricación) y, en consecuencia, el formaldehído no podía penetrar en el centro de esa acumulación. Es posible que esta se produjera, pero no era la principal razón de la presencia del virus en la vacuna de 1955.

Hay todo un cuerpo bibliográfico que habla de la verdadera causa del problema, que se conocía desde el principio del desarrollo de la vacuna de Salk.

El doctor Thomas Rivers, cerebro de la misión vacuna de la polio de Rockefeller, contrató a todos los directores de departamentos de virología. Tenía muchísima influencia, y nadie se atrevía a contradecirle, no fuera a arruinar su carrera. El doctor Edwin Lannette hizo en la década de 1980 algunas reflexiones interesantes sobre Rockefeller, Rivers y la curva de inactivación de la formalina:

80. Edwin H. Lennette, «Pioneer of Diagnostic Virology with the California Department of Public Health», historia oral dirigida en 1982, 1983 y 1986 por Sally Hughes, Regional Oral History Office, The Bancroft Library, University of California, Berkeley, 1988.

81. Paul Offit, MD, *The Cutter Incident*, Yale University Press, 2005, p. 86.

Bueno, en aquel tiempo, como tal vez convenga señalar, las cosas eran muy distintas, porque en este país, como en Alemania, un profesor era una persona muy respetada, y no se le discutía.[82]

El doctor Lennette, al hablar de un encuentro de los cerebros de las pruebas de la vacuna celebrado en 1953 en Nueva York, decía:

Allí estaban Tom Rivers, Tommy Francis, Joe Smadel y Colin McLeod, todos ellos profundamente implicados. Eran personas a las que se podía aplicar el apelativo de «establishment»… Eran las «viejas barbas grises» que habían pasado por los talleres de la ciencia médica… Se planteó la cuestión de si la vacuna sería segura con el nivel actual de inactivación con formaldehído. Y recuerdo de forma especial a Tom Rivers, que dijo: «Si le ponemos más formaldehído, será tan segura que no servirá para nada», Así consta en las actas de aquella reunión.[83]

Salk y los científicos que siguieron en el consejo de la NFIP interpretaron mal la curva de inactivación del formaldehído. El resultado fue que permanecía el virus vivo. Pero siguieron con su obstinada actitud de no atender a las advertencias.

La hipótesis básica de Salk es falsa. Ya en el congreso sobre la poliomielitis celebrado en Roma en septiembre de 1954, los suecos plantearon dudas sobre la inactivación del virus con formaldehído, que mostraba que la curva de inactivación no va en línea recta sino que sigue una curvatura continua. El fenómeno no tiene nada que ver con la presencia de agregados; la filtración no afecta en modo alguno a la forma de la curva.[84]

En la virulencia de la vacuna de 1955 había otro factor. La vacuna empleada en el ensayo de 1954 contenía mertiolato, un compuesto de mercurio que producía un efecto virucida (mataba el virus). A Jonas Salk le decepcionó el efecto estimulador de anticuerpos que demostró el ensayo de campo de 1954, por lo que en la vacuna de 1955 se eliminó el mertiolato para provocar una respuesta de anticuerpo más rápida en los receptores de la vacuna. La vacuna no solo no era la misma aclamada vacuna que se ensayó

82. Edwin H. Lennette, «Pioneer of Diagnostic Virology with the California Department of Public Health», historia oral dirigida en 1982, 1983 y 1986 por Sally Hughes, Regional Oral History Office, The Bancroft Library, University of California, Berkeley, 1988.

83. Íbid.

84. Sven Gard, «Prophylactic Vaccination Against Poliomyelitis», *Svenska Läkartidningen (Swedish Physician's Journal),* vol. 53, n.º 121(nr3)a, enero 1956 (3ª semana), traducido del sueco y distribuido por el Oak Park Health Department, Oak Park, Illinois. Ref. p. 8.

en 1954, sino que estaba plagada de virus vivos de naturaleza altamente neurovirulenta: la cepa Mahoney.

Entre el 17 de abril y el 30 de junio de 1955, se documentaron 260 casos de poliomielitis después de inocular a unas 400.000 personas la vacuna de Cutter. Noventa y cuatro casos eran de vacunados, 126 de contactos familiares, y 40 de contactos de la comunidad. La ratio estimada de casos por infecciones está en torno a 1 caso por entre 100 y 600 infecciones inyectadas.[85]

Es un hecho documentado que los contactos familiares adultos contraían la polio, de forma secundaria, por la vacuna,[86] y algunos quedaban gravemente paralíticos. Trece contactos familiares necesitaron el pulmón de acero, y cinco fallecieron. Hubo casos documentados de niños que recibían la inyección de la vacuna, tenían el virulento virus vivo en las heces, y nunca enfermaron. Pero sí lo hicieron, y de gravedad, sus madres y vecinos. Un informe conservador reveló que 39 amigos y vecinos de niños que habían recibido la vacuna de Cutter quedaron paralíticos. Muchas más personas se infectaron en menor grado.

La recién creada Unidad de Vigilancia de la Polio no se hizo eco de todos los casos que se produjeron por el efecto dominó de ese colosal percance. La razón es que tenían plazos muy estrictos, a partir de los cuales todo caso de polio de que se informara se consideraba que no era debido a la vacuna.

Paul Offit resume las estimaciones de los daños conocidos:

> **Al final, 200.000 personas, como mínimo, fueron infectadas por el virus vivo de la polio que contenía la vacuna de Cutter; 70.000 desarrollaron debilidad muscular; 164, parálisis grave; y 10 fallecieron**. El 75 % de las víctimas de Cutter quedaron paralíticas para el resto de su vida.[87]

Todos los infectados con el virus vivo de la vacuna, sintomático o no, eran ya contagiosos y podían propagar la peligrosa cepa Mahoney del virus en sus comunidades. Es evidente que el ecosistema vírico quedó alterado para siempre con la introducción de las vacunas de la polio.

85. N. Nathanson y A. Langmuir, «The Cutter Incident», *American Journal of Public Hygiene*, vol. 78, n.º 1, 1963, pp. 29-60.

86. Íbid., pp. 16-81.

87. Paul Offit, MD, *The Cutter Incident*, Yale University Press, 2005, p. 89.

Consideraciones más allá de Cutter

Lo que sigue es algo de lo que Paul Offit se olvidó en su libro. Los Laboratorios Cutter cargaron con el desastre de 1955, pero todos los fabricantes tuvieron problemas para acabar con el virus en sus vacunas antes y después del desastre.[88, 89] Cutter no fue el único fabricante del que está documentado que produjo vacunas con virus vivo que se inyectaron a los niños y les provocaron parálisis. En 1990, después de décadas de ocultación de datos, la Ley de Libertad de Información propició la salida a la luz de documentos que demostraban que Wyeth también fabricó vacunas paralizantes.[90, 91]

Hoy se cree que Wyeth y Cutter fueron las únicas compañías que fabricaron vacunas con virus; sin embargo, todas las empresas de vacunas pudieron haber lanzado vacunas con virus porque ninguna compañía farmacéutica cumplía los «requisitos mínimos para obtener la autorización»[92] establecidos por el Departamento de Salud, Educación y Bienestar. El requisito mínimo inicial fijado el 12 de abril de 1955 era que «se destruya de forma segura toda la capacidad infecciosa del virus».[93] Según documentos posteriores y testimonios judiciales, no se siguió este criterio, y los fabricantes nunca cumplieron con él. En 1992, el doctor Neil Nathanson decía:

> La finalidad de los requisitos mínimos era asegurar que la vacuna final contuviera menos de 5 dosis infecciosas de cultivo de tejido por litro… en otras palabras, garantizar que hubiera menos de una probabilidad entre 100.000 de que la vacuna contuviera una dosis paralitógena por 1.000 dosis humanas de vacuna.[94]

¿Equivalía esto a decir que «se destruya de forma segura toda la capacidad infecciosa del virus»? Una Dosis Infecciosa de Cultivo de Tejido (DICT) es un cálculo matemático. Según el difunto virólogo doctor Wen-

88. L. Scheele y J. Shannon, *Technical Report, Public Health Implications in a Program of Vaccination Against Poliomyelitis,* 7 de junio, 1955, p. 7. Copia digital en posesión del autor.

89. Richard Carter, *Breakthrough: The Saga of Jonas Salk*, Trident Press, Nueva York, 1965, p. 324.

90. H. Ratner, «An Untold Vaccine Story», *Child and Family*, vol. 21, n.º 3, 1993, pp. 253-263.

91. A. Langmuir y N. Nathanson, «The Wyeth Problem», prepared by the Poliomyelitis Surveillance Unit, Epidemiology Branch of the Communicable Disease Center, Department of Health, Education, and Welfare, 6 de septiembre, 1955.

92. Entre los requisitos mínimos estaba un filtrado de vacunación extra y tests en primates tratados con cortisona.

93. «Minimum Requirements», 1ª revisión US Department of Health, Education, and Welfare, Public Health Service, 12 de abril, 1955, p. 2.

94. Neal Nathanson, *Mosley vs. Health and Human Services, Declaration,* p. 8.

dell Stanley, una sola DICT contenía hasta 30 partículas de poliovirus, y cualquiera de ella podría haber causado poliomielitis.[95]

Hay un par de problemas relacionados con el cálculo de riesgos al usar DICT. En primer lugar, el margen de menos de 5 DICT era arbitrario. Segundo, se da por supuesto que todos los viriones (partículas víricas infecciosas completas) estarían distribuidos de forma homogénea y necesariamente presentes en cualquier muestra. ¿Recordamos el problema de la aglomeración de partículas? Según el estadístico doctor Paul Meier, si cada virión inyectado realmente causara un caso de poliomielitis paralítica, la inyección de 1 ml de vacuna en las remesas que contienen 5 DICT por litro podría causar hasta 500 casos por 100.000 vacunados.[96]

La razón de que no hubiera muchas más parálisis entre los vacunados era porque, como ya sabemos, entre el 80 % y el 90 % de la población infantil de la época ya era inmune por naturaleza a al menos una cepa del poliovirus.[97] En su libro, el doctor John Paul calculaba que el 80 % habría tenido algún anticuerpo del poliovirus antes de la vacuna.[98] Todo el que fuera inmune por naturaleza también lo habría sido, afortunadamente, al correspondiente virus de la vacuna.

Tal vez se pregunte el lector cómo fue posible que tal información se le ocultara al público durante casi cincuenta años. El congresista Percy Priest ordenó y dirigió una exhaustiva investigación sobre la controvertida vacuna. En 1956 admitía:

> … el año anterior (1955) muchas personas responsables consideraron que había que ahorrarle al público la dura experiencia de «conocer la polémica». **Si alguna vez se supiera que el Servicio de Salud Pública realmente había hecho algo perjudicial para la salud de los americanos, las consecuencias serían terribles… Pensamos que el descrédito del Servicio de Salud Pública no reportaría ningún bien duradero a la ciencia ni al público**.[99]

Y lo mismo se podía decir de la medicina basada en pruebas y de la verdad científica. En lugar de desacreditar al SSP, se decidió, después de

95. Gottsdanker v. Cutter Laboratories (1960) 82 Cal. App. 2d 602 (2869:902870:3; 2871: 14-17) pp. 65-69.

96. P. Meier, «Safety Testing of Poliomyelitis Vaccine», *Science*, vol. 125, 31 de mayo, 1957, pp. 1067-1071.

97. T. Francis *et al.*, *Evaluation of the 1954 Field Trial of Poliomyelitis Vaccine: Final Report,* Poliomyelitis Vaccine Evaluation Center, University of Michigan, Ann Arbor, abril 1957, p. 152.

98. J. R. Paul, *A History of Poliomyelitis,* Yale University Press, New Haven, Connecticut, 1971, pp. 335-339, 427.

99. Richard Carter, *Breakthrough: The Saga of Jonas Salk*, Trident Press, Nueva York, 1965, pp. 318-319.

cierta deliberación, dejar en el mercado la vacuna paralizante de Wyeth, e ignorar el problema acuciante de los virus vivos de las vacunas que persistían incluso después de revisiones destinadas a dar mayor seguridad a la fabricación. Solo se retiraron las vacunas de Cutter. Todas las demás de otros fabricantes lanzadas en los años cincuenta se vendieron e inyectaron a los niños americanos. También se exportaron millones de vacunas a todo el mundo.

La vacuna de Salk planteaba otros problemas más insidiosos y menos contemplados. Cuando una vacuna superaba la prueba del requisito mínimo y demostraba que todos los virus estaban teóricamente muertos, **al cabo de unas semanas o meses se observaba que el virus había resucitado,** incluso después de que en 1956 se aplicaran los estándares de seguridad.

> El doctor S. Stephen Chapman… informó… que había centrifugado la vacuna y había obtenido virus vivo, más de lo que teóricamente jamás hubiéramos esperado… esto plantea el problema de la reactivación de la llamada vacuna muerta».[100]

La explicación más plausible de esta aparente resurrección es que las pruebas de seguridad no detectaban pequeñas cantidades de virus vivo, y sin mertiolato en la vacuna el virus se podía reproducir. En 1954, la vacuna de prueba de Salk contenía un compuesto de mercurio patentado como Merthiolate, que se empleaba para impedir que se formara moho y prolongar el tiempo de almacenamiento. Cuando fue evidente que la vacuna no era lo antígena que se esperaba, se tomó la decisión de eliminar el compuesto de mercurio en la fabricación de 1955. Salk nunca quiso el mercurio y protestó que arruinaba la vacuna, porque hacía la cepa Mahoney menos antígena.

Después del desastre de Cutter de 1955, científicos suecos empezaron a probar algunas de sus vacunas que estaban a la espera de ser dispensadas. Lo hicieron como respuesta a las alarmantes noticias que llegaban de Estados Unidos sobre la parálisis provocada por la vacuna. Se realizaron pruebas en remesas de vacunas que antes habían demostrado estar libres de virus activos. Después de repetir las pruebas, se detectó la presencia de virus activo en el 30 % de las muestras.[101]

100. Ratner, Herbert, «A Premature Salk Vaccine, 19 abril, 1956», *Child and Family*, vol. 20, 1988, pp. 255-263.

101. H. Eyer *et al.*, *An Evaluation of the Protective Immunization Against Poliomyelitis, Report of the Scientific Committee, Social Medicine and Hygeine,* 1956, p. 13. Este documento de 102 páginas y 22 gráficos es una traducción de un informe alemán más extenso sobre un artículo publicado en *MunchMed Wochenschr*, abril 6, 1956. Una copia de la traducción inglesa está en posesión del autor.

El principal problema era que, aunque se realizaban las preceptivas pruebas de seguridad con la esperanza de sacar al mercado únicamente vacunas seguras, los principios básicos por los que se regía la fabricación de la vacuna contenían graves fallos desde el principio. La hipótesis de Salk era falsa, un problema que nunca se abordó del todo. Según el experto virólogo doctor Sven Gard, se ignoraba una propiedad fundamental del virus que tenía que ver con su estructura.[102] **El doctor Gard también afirmó que en Estados Unidos la vacunación causó en 1955 tantos casos de poliomielitis como los que evitó**.[103]

Según el doctor Wendell Stanley, el formaldehído provocaba un efecto «atezado» en el revestimiento exterior del virus, pero podía dejar intacta la parte interior infecciosa.

> La parte de proteína exterior del virus no es infecciosa, sin embargo, es esta parte la que produce anticuerpos. Al fabricar la vacuna, los esfuerzos se centran en intentar eliminar la actividad del virus contenida en el núcleo del ácido nucleico procurando al mismo tiempo que la proteína no cambie para que pueda producir anticuerpos. Es complicado… La consecuencia es un efecto «atezado», como se ateza el cuero, haciéndolo más resistente a todo lo que intente atravesarlo… hay una fase intermedia (en la inactivación) que es reversible, de modo que no hay ninguna actividad viral que aparezca en cualquiera de las pruebas de seguridad, sin embargo, después de un posterior tratamiento químico, se puede recuperar la actividad a partir de este mismo material… El virus se puede conservar muchos días, y hasta años, sin que pierda la capacidad de ser reactivado en un momento posterior… el formaldehído sale de la proteína. El virus parcialmente atezado puede ser alterado… no dará una prueba positiva el día 14, pero a las tres o cuatro semanas demostrará ser infeccioso… Además, el virus de una suspensión de vacuna no es homogéneo, sino que contiene virus de carácter ligeramente distinto y con distinta susceptibilidad y capacidad de resistir la activación.[104]

La seguridad se ha de incorporar al propio método para que automáticamente genere un producto de calidad bien definida. En la década de

102. Sven Gard, «Prophylactic Vaccination Against Poliomyelitis, translated for and distributed by the Oak Park Health Department, Oak Park, Illinois», *Swedish Physician's Journal*, enero 1956. Ref. p. 8 de la traducción. Facilitado por Herbert Ratner, MD. Artículo en posesión del autor.

103. Sven Gard, «Prophylactic Vaccination Against Poliomyelitis», *Svenska Läkartidningen (Swedish Physician's Journal)*, vol. 53, n.º 121(nr3)a, enero 1956 (3ª semana), traducido del sueco y distribuido por el Oak Park Health Department, Oak Park, Illinois. Ref. p. 6 de la traducción. Cortesía de Herbert Ratner. Copia en posesión del autor.

104. Gottsdanker v. Cutter Laboratories (1960) 82 Cal.App.2d 602 (2869:902870:3; 2871: 14-17).

1950, en lugar de crear una vacuna muerta fiable, las empresas solo podían confiar en las pruebas de seguridad posteriores a la fabricación, para una vacuna que de todos era sabido que contenía cierta cantidad de virus. El doctor Edwin Lennette, director del Departamento Estatal de Salud de California afirmaba que, en general, las vacunas podían dar resultado negativo en las pruebas de laboratorio y en las realizadas con animales, pero comportarse de forma distinta en los humanos.

> Basta con poner el virus en folmaldehído o lo que sea e inactivarlo, realizar unas pocas pruebas, y si al animal no le ocurre nada, uno piensa, bueno, ya está, ya tengo la vacuna. Pero si se la ponemos al hombre, que en definitiva es el animal susceptible, y después algo falla, tenemos un problema.[105]

En los años siguientes, en lugar de eliminar la peligrosa cepa Mahoney, los fabricantes americanos siguieron sacando vacunas más seguras pero menos antígenas. Abordaban el problema no intentando solucionar el fallo fundamental, sino añadiendo más filtraciones de la vacuna. Decía el doctor Gard:

> **Hoy estoy completamente seguro de que toda la filosofía en que se asienta la vacuna Salk… está equivocada, sin duda. Cuando se aplican repetidas filtraciones para eliminar «agregados» lo único que se hace es perseguir fantasmas**. El efecto de la filtración no es otro que una eliminación gradual del virus, sea vivo o muerto. Podría igualmente sustituirse sin más por la dilución de la vacuna.[106]

A pesar de esa efectiva dilución viral de la vacuna y cuatro comprobaciones de los requisitos mínimos fijados por el Gobierno en 1955 para la fabricación de vacunas, existían pruebas de que seguían las infecciones provocadas por la vacuna. Había picos de polio preestacionales (como en la polio provocada por la vacuna) que no se daban en los años anteriores a la vacuna. Como se puede observar en la figura 12.6, el mayor pico fue en 1955, pero entre 1956 y 1959 también hubo aumentos preestacionales que no se dieron en 1954 ni antes. Con el paso de los años, estos picos eran más pequeños, debido al filtrado de virus vivos e inactivados, por lo que las vacunas tenían niveles virales muy inferiores.

105. Edwin H. Lennette, «Pioneer of Diagnostic Virology with the California Department of Public Health», historia oral dirigida en 1982, 1983 y 1986 por Sally Hughes, Regional Oral History Office, The Bancroft Library, University of California, Berkeley, 1988.

106. Herbert A. Ratner, «A Premature Salk Vaccine, 19 de abril, 1956», *Child and Family*, vol. 20, 1988, pp. 255-263. Referido a una carta personal del Dr. Gard, una copia de la cual está en posesión del autor.

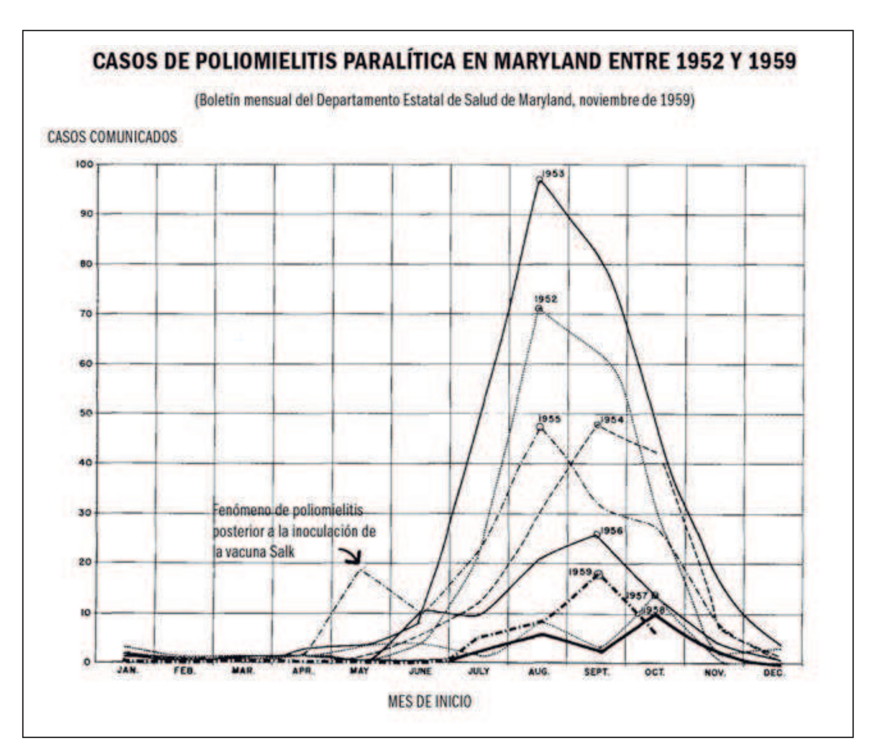


Figura 12.6. Casos de poliomielitis paralítica en Maryland de 1952 a 1959.

Un extenso informe de 1956 del Comité Científico Alemán[107] contiene gráficos que muestran el pico preestacional de 1955 en Wisconsin, Illinois, Massachusetts, Georgia, Pensilvania, Colorado, Virginia, Luisiana, Nevada, Oregón e Idaho.

La Unidad de Vigilancia de la Polio no aceptaba todos los casos provocados por la vacuna. A muchos receptores paralíticos se les negaba la acreditación y las compensaciones por las afecciones sufridas después de que se les administrara la vacuna en 1955. Los requisitos para los llamados casos aceptados de polio asociada a la vacuna eran más estrictos que los que regían para la comunicación de poliomielitis en individuos no vacunados.[108, 109]

107. H. Eyer *et al.*, *An Evaluation of the Protective Immunization Against Poliomyelitis,* Informe del Scientific Committee, Social Medicine and Hygiene, 1956. Este documento de 102 páginas y 22 gráficos es una traducción de un informe alemán más extenso sobre un artículo publicado en *MunchMed Wochenschr*, 6 de abril, 1956. Una copia de la traducción inglesa está en posesión del autor.

108. *Poliomyelitis Trends, 1958,* Dominion Bureau of Statistics, Ottawa, Canada, 29 de junio, 1959, p. 1m.

109. Herbert Ratner, Declaration of Herbert Ratner, Diane Lynn Armbrust Mosley vs. Secretary of the Department of Health and Human Services, 1 de octubre, 1992.

Por ejemplo, la UVP solo aceptaba los casos que se iniciaban en la extremidad inoculada, y solo dentro de un período muy corto. La UVP se regía por normas que históricamente no habían sido tan estrictas. Así que solo se comunicaban los casos de infección de primera generación, y solo si cumplían los estrictos criterios de laboratorio para acreditarlos. Con tal criterio quedaban excluidos los casos de reacción en cadena que se producían más tarde.

La vacuna Salk podía hacer cualquier cosa menos salvar vidas. Se supo desde el principio que planteaba problemas, y los planteó. El poliovirus salvaje nunca fue una causa única ni importante de poliomielitis. Pero aunque lo hubiese sido, era imposible que la vacuna de Salk fuera el remedio para librar de la polio al mundo. No obstante, Jonas Salk y su vacuna figurarán para siempre en los anales de heroísmo de la mitología de las vacunas.

La contaminación por virus del mono

Está perfectamente documentado[110] que las vacunas en cuya fabricación hasta los años ochenta se utilizaban riñones de mono contenían un virus cancerígeno del mono que algunos investigadores médicos creen que pudo provocar cáncer a una parte de los millones a quienes se les administró.[111] El virus simio 40 (SV40) es un virus del mono que se ha encontrado en varios tipos de cáncer humano, entre ellos el mesotelioma pulmonar, algunos tipos de tumor cerebral, y cáncer de hueso, mama, colon y riñón.[112] Lamentablemente, la polémica sobre el porcentaje de muestras de tumores que contienen ADN y proteínas del SV40 ha paralizado el campo de estudio; por conflicto de intereses económicos y políticos, probablemente nunca se lleven a cabo las investigaciones necesarias para acreditar sólidamente la relación virus-vacuna.

> La polémica se agudizó por las implicaciones legales de asociar la producción y distribución de vacunas de la polio contaminadas con el desarrollo de mesoteliomas humanos y tumores cerebrales. Quienes revisan los estudios

110. Rochelle Cutrone, John Lednicky, Glynis Dunn, *et al.*, «Some Oral Poliovirus Vaccines Were Contaminated with Infectious SV40 After 1961», *Cancer Research*, vol. 65, n.º 22, 15 de noviembre, 2005, pp. 10273-10279.

111. Paola Rizzo, Ilaria Di Resta, Amy Powers, Herbert Ratner, and Michele Carbone, «Unique Strains of SV40 in Commercial Poliovaccines from 1955 Not Readily Identifiablewith Current Testing for SV40 Infection», *Cancer Research,* vol. 59, n.º 24, 15 de diciembre, 1999, pp. 6103-6108.

112. F. Qi *et al.*, «Simian Virus 40 Transformation, Malignant Mesothelioma and Brain Tumors», *Expert Review of Respiratory Medicine*,vol. 5, octubre 2011, pp. 683-697.

> no han estado dispuestos a avalar los estudios sobre el SV40 en que se habla de la necesidad de abordar primero la «controversia», pero, si no se financian, es imposible realizar estudios que se ocupen de los polémicos resultados.[113]

Se sabe que el SV40 existe en el tejido canceroso, pero no en el tejido sano de alrededor,[114] que causa daños genéticos extensivos *in vitro* y que provoca tumores cuando se inyecta a voluntarios[115] y roedores. Sin embargo, no se considera científicamente válido relacionar los contaminantes virus SV40 con estos tumores humanos.

> Se ha descubierto una relación entre el SV40 y ciertos tipos de cáncer en humanos. Sin embargo, aunque el virus o su ADN se han hallado en determinados tipos de cáncer, no se ha determinado que el SV40 cause estos cánceres. Descubrir que dos sucesos están «relacionados» no equivale a establecer que uno es la causa del otro.[116]

Algunos científicos que han dedicado su carrera al estudio de la polio y el SV40 saben de primera mano que la industria y los políticos pueden invalidar verdades científicas incómodas. Dos de los científicos más respetados del mundo en el campo del SV40, el doctor Harvey Pass y la doctora Michele Carbone, hablan de cómo se censuró la ciencia:

> Yo (Michele Carbone) quería emitir un comunicado de prensa… y poder hablar con los medios si se ponían en contacto conmigo. También creo que el público y los medios tienen derecho a preguntarnos lo que deseen una vez que nuestro trabajo ha sido aceptado por una publicación de revisión por iguales, y que los científicos no deben decidir qué han saber y no saber los medios de comunicación… (el doctor Levine) me dijo que si yo, o Harvey, hablábamos con la prensa, en contra de su voluntad, seríamos «castigados»… A Pass le impresionó todo aquel alboroto, sobre todo la amenaza. «No pensaba que te pudieran castigar por hacer ciencia».[117]

113. Íbid.

114. M. Carbone, R.A. Kratzke y J.R. Testa, «The Pathogenesis of Mesothelioma», *Seminars in Oncology*, vol. 29, febrero 2002, pp. 2-17.

115. F. Jensen, H. Koprowski, J.S. Pagano, J. Ponten y R.C. Ravdin, «Autologous and Homologous Implantation of Human Cells Transformed in Vitro by SV40», *Journal of the National Cancer Institute*, vol. 32, 1964, pp. 917-932.

116. *Vaccine Safety: Frequently Asked Questions About Cancer, Simian Virus 40 (SV40), and Polio Vaccine,* Centers for Disease Control and Prevention, 2012.

117. D. Bookchin y J. Schumacher, *The Virus and the Vaccine*, St. Martin's, Griffin, Nueva York, 2004, p. 163.

Sigue habiendo los raros buscadores de la verdad, como el abogado Stanley Kops, que sigue proclamando su oposición a quienes dicen que el SV40 ya no supone problema alguno en las vacunas.

> El artículo de prensa de Nancy J. Nelson repite el actual dogma científico de que el virus simio 40 (SV40) fue eliminado de todas las vacunas orales de la polio que se venden y administran en Estados Unidos. Sin embargo, en un artículo reciente, he cuestionado este «hecho» aceptado basándome en documentos legales y en la ausencia de resultados de pruebas de al menos uno de los principales fabricantes de vacunas, Lederle. Como señalaba en aquel artículo, los documentos internos de Lederle indican que la compañía no ha podido demostrar que comprobó todos los gérmenes de la vacuna para confirmar la ausencia de contaminación por SV40.
>
> Todo científico que quiera determinar el papel del SV40 como causa de cáncer en los humanos, y todo periodista interesado en este tema, deberían exigir toda la documentación tanto del gobierno como del fabricante de la vacuna, para que pueda haber una investigación científica e independiente sobre si se eliminó por completo el SV40 de todas las vacunas orales de la polio utilizadas en Estados Unidos desde 1962 hasta 2000.[118]

Nadie sabe cómo fue posible que un virus que la doctora Carbone apodó «la máquina de guerra perfecta»,[119] porque afecta al menos a cuatro mecanismos celulares importantes que favorecen el cáncer o interfieren en las defensas contra él, pudo impactar en países que hoy siguen utilizando la vacuna oral de la polio a toneladas. No se pude determinar, por falta de una investigación precisa, cuánta parte del espectacular aumento de las tasas de cáncer humano producido desde la introducción de productos simios en la población humana se debe al SV40.

Hoy se siguen utilizando los monos en la fabricación de la vacuna de la polio. Según las alegaciones de Stanley Kops, el SV40 suponía y sigue suponiendo un riesgo potencial en la vacuna de la polio, tanto la oral (VOP) como la inactivada (VIP). La VIP que se usa en el mundo desarrollado se sigue tratando con formaldehído, pero se sabe desde 1961 que el SV40 sobrevive al formaldehído más allá del mínimo de 12 días.[120] Los fabricantes

118. S. Kops, «Re: Debate on the Link Between SV40 and Human Cancer Continues», *Journal of the National Cancer Institute*, vol. 94, n.º 3, 6 de febrero, 2002, pp. 229-230.

119. D. Bookchin y J. Schumacher, *The Virus and the Vaccine,* St. Martin's, Griffin, Nueva York, 2004.

120. P. Gerber, G. A. Hottle y R. Grubbs, «Inactivation of Vacuolating Virus (SV40) by Formaldehyde», *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine*, vol. 108, octubre 1961, pp. 205-209.

de vacunas hablan hoy de un tratamiento con formaldehído de al menos 12 días.[121]

La historia se repite

En la India, la OMS, en su seguimiento de las campañas de vacunación, dice que los casos paralíticos relacionados con el poliovirus de tipo salvaje han disminuido, y que la parálisis flácida aguda (PFA) ha aumentado año tras año, llegando a 60.000 casos en 2011.

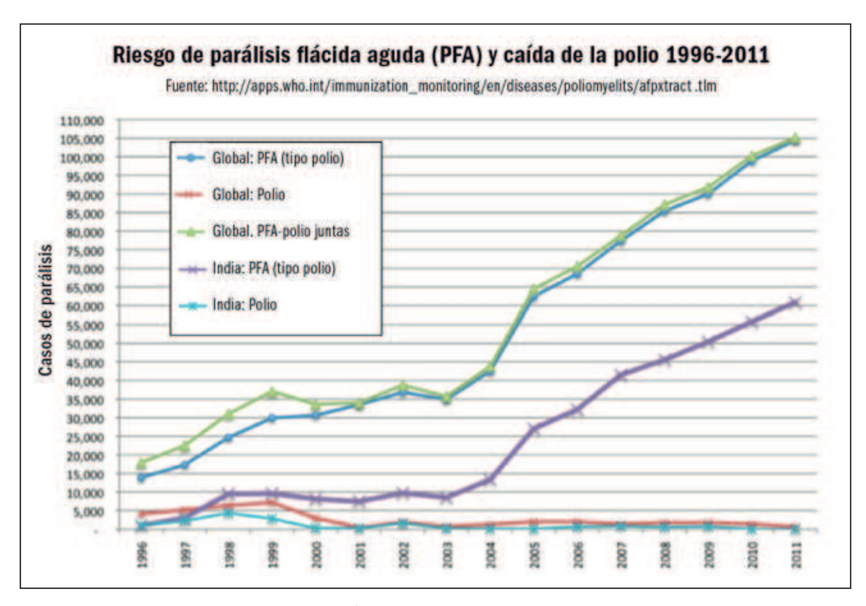


Figura 12.7. Casos de poliomielitis paralítica en Maryland de 1952 a 1959.

Las causas de la PFA que se han identificado son las siguientes:

Poliomielitis, enterovirus distinto de la polio, poliomielitis relacionada con vacunas (incluidas las de la polio), virus de la rabia, virus varicela-zoster, virus de la encefalitis japonesa, síndrome de Guillain-Barré, citomegalovirus, neuritis ciática por inyección, mielitis transversa, absceso epidural, compresión de la médula espinal, difteria por exotoxina producida por Corynebacterium, toxina de Clostridum botulinum, Karwinskia, parálisis por

121. Sanofi Pasteur, *Poliovirus Vaccine Inactivated,IPOL,* 15 de octubre, 2012, <www.fda.gov/downloads/biologicsbloodvaccines/vaccines/approved products/ucm133479>, consultado el 17 de junio, 2013.

picadura de garrapata, borreliosis de Lyme, miastenia gravis, poliomiositis autoinmune, miositis viral, triquinosis, miopatías tóxica, entre otras.[122]

En la India, a pesar de las activas campañas de la vacuna oral de la polio (o quizás debido a ellas), se ha producido un aumento constante de los diagnósticos de PFA. No obstante, la OMS y sus organizaciones afines celebran que el número de casos documentados de parálisis asociada al virus *salvaje* ha disminuido.

Casualmente, en la India se sigue utilizando mucho el DDT. A pesar de la relación bien documentada entre la poliomielitis y los síntomas del DDT,[123, 124] entre ellos, lesiones en el cuerno anterior de la médula espinal, parálisis respiratoria, espasmo muscular y debilidad, siguen en marcha campañas multimillonarias para la erradicación de la polio. Es frecuente que, a sus cinco años, un niño indio haya sido vacunado 15 veces (o más) con la vacuna viva.

De hecho, al concluir 2005, **se comunicó que los niños menores de 5 años habían recibido una media de 15 dosis de VOP trivalente** en los estados de Uttar Pradesh y Bihar, frente a las 10 en el resto de la India, y solo el 4 % de los niños habían recibido menos de 3 dosis, el 90 % de los cuales tenía menos de 6 meses.[125]

«Pulse Polio» es una campaña de inmunización que el Gobierno de la India puso en marcha en 1995 para erradicar la poliomielitis mediante la vacunación de todos los niños menores de cinco años. El objetivo inicial de que en 2005 la polio estuviera erradicada de la India no se alcanzó. El programa Pulse incluye la colocación de puestos de vacunación en todas las zonas del país; la organización de empleados, voluntarios y vacunas; la vacunación de los niños con la vacuna oral de la polio en los Días Nacionales de Inmunización; y la identificación de los niños que no siguen el proceso de inmunización.

La prensa y los principales dirigentes médicos, al observar la versión que la OMS hace de la historia, consideran que esas campañas de vacunación

122. Marx *et al.*, «Differential Diagnosis of Acute Flaccid Paralysis», *Epidemiologic Reviews*, vol. 22, 2000, pp. 298-316.

123. F. Burgess y G. R. Cameron, «The Toxicity of D.D.T.», *British Medical Journal*, vol. 1, 23 de junio, 1945, pp. 865-871.

124. M. Biskind, «DDT Poisoning and the Elusive 'Virus X': A New Cause for Gastroenteritis», *American Journal of Digestive Diseases*, vol. 16, n.º 3, 1949, pp. 79-84. En el artículo se hacen 13 referencias al efecto del DDT y los síntomas de poliomielitis.

125. Grassly *et al.*, «New Strategies for Elimination of Polio from India», *Science*, vol. 314, 17 de noviembre, 2006, pp. 1150-1153.

no han servido de nada para eliminar la parálisis infantil y, de hecho, hay sólidas pruebas que apuntan a la posibilidad de que la vacunación experimental contra la polio tenga relación con el marcado aumento de la parálisis flácida aguda. Se ha publicado en *Lancet*[126] que la incidencia de la PFA, en especial la no-polio, **aumentó espectacularmente en la India después de que se introdujera una vacuna experimental y muy fuerte contra la polio.** Y lo peor es que los niños a quienes se les reconoce PFA no-polio tienen el doble de probabilidades de fallecer que los que han sufrido la infección por el virus salvaje.[127] ¿No es la finalidad de la vacunación acabar con la parálisis… o es simplemente la de sustituir el virus salvaje por un virus de la vacuna, cualquiera que sea el resultado?

> **La tasa de PFA no-polio aumenta en proporción al número de dosis de vacunas de la polio administradas en cada zona…** A nivel nacional, la tasa de esta PFA es hoy 12 veces más alta de lo esperado. **En los estados de Uttar Pradesh y Bihar, donde se realiza una campaña de vacunación de la polio casi todos los meses, la tasa de esa PFA es entre 25 y 35 veces más alta de lo que establecen las normas internacionales… La tasa de PFA no-polio de este año es la que mejor correlaciona con las dosis acumuladas administradas en los tres años anteriores**… La relación de la tasa de PFA no-polio con las dosis de vacuna oral de la polio administradas en 2009 fue del 41,9 %. Si se suman las dosis administradas a partir de 2007, la relación aumenta ($R2 = 55{,}6\,\%$ $p < 0{,}001$).[128]

La OMS dice que la polio está disminuyendo en la India, ¿pero realmente se va a erradicar? Podría seguir circulando en el futuro, del mismo modo que lo podría hacer hoy en Estados Unidos. Para poder decir que está erradicada, habría que hacer análisis de heces a todos los que desarrollan parálisis, la mayoría de los cuales han sido vacunados con el virus vivo de la vacuna, que suele desplazar al virus salvaje del intestino. ¿Es posible que el aumento de las PFA en la India sea consecuencia de la introducción de tanto virus de la vacuna en la población? ¿Esa gente contrae más parálisis por la polio como resultado de una recombinación y una mutación naturales?

El poliovirus salvaje, el poliovirus de la vacuna y el neurovirulento virus de Coxsackie, todos, pueden interactuar, recombinarse y evolucionar

126. J. Puliyel, C. Sathyamala y D. Banerji, «Protective Efficacy of a Monovalent Oral Type 1 Poliovirus Vaccine», *The Lancet*, vol. 370, 2007, pp. 129-130.

127. C. Sathyamala, «Polio Eradication Programme in India», *The Indian Journal of Medical Research*, vol. 125, 2007, pp. 695-696.

128. N. Vashisht and J. Puliyel, «Polio Programme: Let Us Declare Victory and Move On», *Indian Journal of Medical Ethics*, vol. 9, abril-junio 2012, pp.114-117.

hacia entes gravemente neurioviolentos.[129, 130, 131, 132] ¿Por qué un virus de la vacuna iba a ser estable y no seguir las leyes de la naturaleza, que implican la clara probabilidad de recombinación?

La reacción de la OMS y la Alianza Global por la Vacunación y la Inmunización[133] (GAVI) ha sido intensificar en los últimos años las campañas de vacunación oral contra la polio. Hay niños hoy que, a los cinco años, han recibido 32 vacunas. Antes, nunca hubo un esfuerzo tan decidido de inocular a los niños hasta 30 veces *por una enfermedad* antes de cumplir los cinco años.

> En un encuentro de vacunadores celebrado el martes en el Hospital Especializado de Sultanganj, los supervisores hablaron de una «nueva» **oposición por parte de «personas de clase media con estudios»** que se están cansando de tantas dosis de inmunización: una familia aseguraba que a su **hijo de cinco años le habían puesto la vacuna de la polio 32 veces.**[134]

¿Qué se propone exactamente la GAVI? ¿Parece que su principal objetivo es la salud sostenible y la mejora de las personas de la India? El doctor

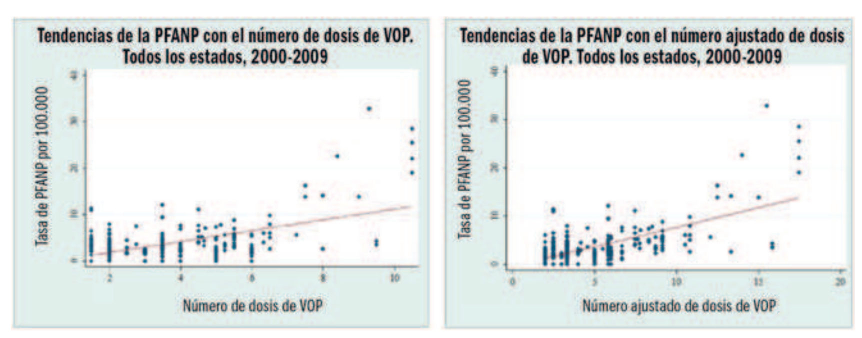


Figura 12.8. Correlación de la parálisis flácida aguda no-polio (PFANP) con la vacuna oral de la polio (VOP).

129. S. Jegouic *et al.*, «Recombination Between Polioviruses and Co-Circulating Coxsackie A Viruses: A Role in the Emergence of Pathogenic Vaccine-Derived Polioviruses», *PLoS Pathology*, vol. 5, n.º 5, mayo 2009.

130. R. Crainic *et al.*, «Measles and Poliomyelitis: Vaccine, Immunization, and Control», in *Natural Evolution of Oral Vaccine Poliovirus Strains,* pp. 371-390.

131. S. Guillot *et al.*, «Natural Genetic Exchanges Between Vaccine and Wild Poliovirus Strains in Humans», *Journal of Virology*, vol. 74, n.º 18, septiembre 2000, pp. 8434-1843.

132. M.M. Georgescu, F. Delpeyroux y R. Crainic, «Tripartite Genome Organization of a Natural Type 2 Vaccine/Nonvaccine Recombinant Poliovirus», *Journal of General Virology*, vol. 76, septiembre 1995, pp. 2343-2348.

133. Entre los miembros de GAVI están la OMS, el Banco Mundial, Unicef y la Fundación Bill y Melinda Gates, <www.gavialliance.org>.

134. «Multiple Doses of Pulse Polio Vaccine Irritate People», *Times of India*, 25 de agosto, 2002.

V. I. Agol comentaba en *Nature* la posibilidad de que la vacunación contra la polio tuviera que seguir indefinidamente.[135]

Los gráficos anteriores (figura 12.8) muestran de forma inequívoca que la tasa de PFA ha aumentado con el número de dosis de VOP. Con toda la información de que hoy disponen científicos y políticos, y todo un siglo de literatura sobre la polio sobre la que reflexionar, es inevitable preguntarse: ¿en qué demonios están pensando? El número creciente de niños paralíticos en la India merece una mejor explicación que la de «es por un bien mayor», porque es evidente que no es así.[136]

Conclusión

A estas alturas, debe estar perfectamente claro que la historia de la «polio» es mucho más que la de un virus incapacitante y una vacuna que salvó al mundo. ¿No es extraño que la explicación oculta que se daba de la epidemia de polio que sufrió Estados Unidos en los años cuarenta fuera la mayor higiene general de la sociedad?[137, 138, 139] En aquella época, se creía que la suciedad protegía de la polio. La razón que se daba era que los bebés de las zonas con mayor higiene (a diferencia de los pueblos indígenas, de los que se sabía que eran inmunes y no desarrollaban la poliomielitis) no estaban expuestos al virus salvaje a una edad temprana suficiente debido a la limpieza, y, por consiguiente, no desarrollaban una inmunidad natural.

Hoy se dice que las infecciones del poliovirus en la India son consecuencia de la falta de higiene. Ese doble discurso demuestra que los principios cambian para ajustarse a la agenda de la vacuna y negar las verdaderas causas de la parálisis.

En la actualidad, no se han financiado ni se financian programas para investigar o confirmar descubrimientos científicos que apuntan a relaciones entre sustancias químicas como el DDT y el arsénico, y el síndrome de la poliomielitis. Al contrario, el mundo está supeditado a unos estudios an-

135. V. I. Agol, «Don't Drop Current Vaccine Until We Have New Ones», *Nature*, 16 de junio, 2005.

136. «National Polio Surveillance India Data 2000-2010, NPSP Polio Surveillance Data on Acute Flaccid Paralysis (AFP) and Non-Polio AFP and Demographic Data», <http://jacob.puliyel.com/download.php?id=248>.

137. Nidia H. De Jesus, «Epidemics to Eradication: The Modern History of Polio-myelitis», *Virology Journal*, 2007, 470.

138. «Polio», Massachusetts Society for Medical Research, Inc., 2004.

139. Albert B. Sabin, «Paralytic Consequences of Poliomyelitis Infection in Different Parts of the World and in Different Population Groups», *American Journal of Public Health*, vol. 41, octubre 1951.

tiguos y tendenciosos que fueron financiados por las principales potencias médico-políticas de la primera mitad del siglo xx.

El Instituto Rockefeller, el mayor monopolio médico, controló la Fundación Nacional para la Parálisis Infantil. La vacunación sigue siendo la única intervención para el problema de la poliomielitis de la India y otros países subdesarrollados, pese a la parálisis inducida por la vacuna, las mutaciones del virus de la vacuna y los evidentes fracasos. Cuando los programas de vacunación no cumplen lo que prometen, la culpa se atribuye siempre a los no vacunados, o se repite en otro tono y con ritmo distinto la melodía de siempre de «es posible que cinco vacunas por niño no sean suficientes». Por arte de birlibirloque —cambiando el antiguo diagnóstico de polio por el de parálisis flácida aguada— todo tipo de parálisis quedará cubierta mientras sigan fluyendo los centavos.

Además del aumento de la tasa de PFA relacionado con el de las dosis de VOP en la India, existen numerosos informes sobre virus de la vacuna que mutan en virulencia y provocan brotes de polio en China, Nigeria e India. Como siempre, se señala como culpable a las poblaciones no vacunadas, y no a la propia vacuna ni a las muchísimas otras causas de la mutación viral.

> Además de la resiliencia de los virus de tipo salvaje en circulación, se plantean problemas importantes como resultado de las propiedades intrínsecas de la VOP. Tiene propensión a huir de la función que tiene asignada como inmunógeno protector, circulando por poblaciones pobremente inmunizadas, y por ello evolucionando hacia cepas del poliovirus altamente neurovirulentas **después de combinarse con otros enterovirus** (Kew *et al*, 2005; P. Jiang, J. A. J. Faase, A. E. Gorbalenya y E. Wimmer, datos inéditos). Esta ocurrencia independiente en diferentes partes del mundo causa brotes anuales de poliomielitis.[140]

Se oye a menudo que la VOP que circula por poblaciones pobremente inmunizadas es una maravilla porque de ella se benefician los no vacunados. Pero las vacunas VOP siempre se podrán recombinar con enterovirus, por muy vacunada que esté la población, y a los peligrosos virus de la recombinación no se los va a llamar «polio». Así es como se levanta una montaña de nuevos casos de PFA, mientras la OMS y la GAVI celebran la erradicación de la polio.

140. E. Wimmer, «The Test-Tube Synthesis of a Chemical Called Poliovirus: The Simple Synthesis of a Virus Has Far-Reaching Societal Implications», número especial, *European Molecular Biology Organization Report*, vol. 7, julio 2006, pp. S3-S9.

Hoy, conviene criticar y analizar los objetivos de la GAVI. Estamos en un momento en que el mundo en desarrollo necesita una mejor alimentación, agua pura y sin sustancias químicas, una agricultura sostenible y suelos limpios, y el lujo de estar libre de guerras, hambre y persecución religiosa. Si los filántropos quieren pasar a la historia como hacedores de un mundo realmente mejor, ¿emplear 10 mil millones de dólares en vacunas es la mejor forma de sacarles beneficios?

> La Fundación Bill y Melinda Gates donará en los próximos 10 años 10 mil millones de dólares para la investigación de nuevas vacunas y su administración en los países más pobres del mundo… dijeron que el dinero producirá mayores tasas de inmunización, y su objetivo es asegurar que el 90 % de los niños de los países más pobres estén inmunizados contra enfermedades peligrosas como la diarrea y la neumonía. «Esta ha de ser la década de las vacunas», dijo Bill Gates en unas declaraciones. «Gracias a la innovación se podrán salvar más niños de los que nunca antes se han salvado».[141]

Tal vez 10 mil millones de dólares invertidos en una década de agricultura sostenible, alimentación y sanidad tendrían mucho mayor efecto en la salvación de esos niños.

La estrategia actual de la OMS es detener la vacuna oral de la polio, tres años después del último informe sobre la poliomielitis inducida por el poliovirus salvaje.[142]

> Es una paradoja que la vacuna de la que el mundo ha dependido para erradicar la polio se convierta ella misma en un peligro para la erradicación una vez que se ha interrumpido la transmisión del poliovirus salvaje.[143]

Si el plan de la OMS tiene éxito, la multitud artificialmente inmune tiene todas las probabilidades de convertirse en la multitud completamente no inmune, a medida que nazcan nuevos niños que no se hayan contagiado de los virus de tipo salvaje o ni siquiera hayan estado expuestos al poliovirus de la vacuna. **Esta situación no se ha dado nunca en la historia de la humanidad.** En estas condiciones, cualquier reintroducción del poliovirus podría ser desastrosa para esta nueva población virgen. Las gentes de la

141. A. Higgins, «Bill Gates Makes $10 Billion Vaccines Pledge», *Huffington Post*, 29 de enero, 2010.

142. WHO, «Framework for National Policy Makers in OPV-Using Countries», 2005, <www.polioeradication.org/Posteradication.aspx>, consultada a 17 de junio, 2013.

143. D. L. Heymann *et al.*, «A Vision of a World Without Polio: The OPV Cessation Strategy», *Biologicals*, vol. 34, junio 2006, pp. 75-79.

India, Pakistán y Nigeria corren mayor riesgo de hacerse vulnerables a la reintroducción viral que cualquier otra población de la historia.

En las epidemias de Estados Unidos, entre el 50 % y el 80 % de la población era naturalmente inmune a al menos un tipo de poliovirus. El poliovirus salvaje solo nunca fue un gran peligro para las personas sanas. La inmunidad masiva natural siempre ha sido protectora (recordemos a los nativos xavantes). Llegará un momento en que las personas de la India tendrán el nivel más bajo de protección masiva que jamás tuvieron, y con el uso continuado del DDT, las inyecciones intramusculares de antibióticos, las dietas altas en azúcar y bajas en vitaminas fundamentales, y el estrés, su propensión a la enfermedad paralítica es enorme.

Si se reintroduce el poliovirus en la población tóxica, no sana y escasamente inmunizada —con muestras residuales almacenadas en los laboratorios, algunas de las cuales son altamente neurovirulentas (recordemos la ciudad de Nueva York en 1916)—, los poliovirus derivados de la vacuna que hay en circulación, o el poliovirus sintético, las posibles consecuencias son incalculables.

Hoy se obliga a los niños a someterse a la vacuna porque la OMS y otros solo piensan en el poliovirus y no en el problema de la parálisis. Cuando se alcance este objetivo tan corto de miras, sin duda se plantearán problemas. La OMS lo sabe y ya ha pensado en los pasos que habrá que dar para ocuparse de la población escasamente inmunizada si se produce la reintroducción viral.[144]

Es posible que en los futuros libros de historia se hable de un desastre con esta conclusión: habría que haber dejado tranquilo al poliovirus salvaje, y ocuparse de las verdaderas causas de la parálisis.

144. WHO, «Framework for National Policy Makers in OPV-Using Countries», 2005, pp. 6-12.

13. La tos ferina

Es frecuente que la enfermedad se complique por la inflamación de los pulmones, y la consiguiente tos violenta puede producir una dilatación del propio tejido pulmonar. En los niños mal alimentados, es bastante habitual que la enfermedad vaya seguida de tuberculosis de los pulmones. Se han comunicado casos de parálisis por complicaciones de la tos ferina, y también se han observado cambios en el ojo debidos a hemorragias internas de este órgano causadas por la tos. Se observa, pues, que la tos ferina, que se calcula que mató a 10.000 niños americanos en 1911, es una enfermedad que afecta gravemente a la salud pública y requiere una atención inmediata.

—Dr. W. C. Rucker, Cirujano General Adjunto,
Servicio de Salud Pública de Estados Unidos, 1911

Cabe preguntarse si la vacunación universal contra la tos ferina siempre está justificada, especialmente a la vista de la naturaleza cada vez más leve de la enfermedad y de la muy reducida mortalidad.

—Dr. Justus Ström, 1960

La mayoría de los casos de tos ferina son relativamente leves. Son casos difíciles de diagnosticar sin muchas reservas, porque no es probable que los médicos escuchen la tos característica, que puede ser el único síntoma. Se puede garantizar a los padres que no es previsible ninguna consecuencia grave. Los adultos también contraen la tos ferina, en especial de los niños, y tienen los mismos síntomas que estos.

—Douglas Jenkinson, 1995

En su momento, la tos ferina fue una enfermedad devastadora en un amplio porcentaje de los niños, por esto se puso en marcha una campaña de vacunación, pero no antes de que el número de muertes ya se hubiera reducido al muy bajo histórico de los años cuarenta. Desde su pico en el siglo XIX, las muertes por tos ferina habían disminuido en más del 99 % antes de que se generalizara el uso de la vacuna.

El programa nacional de vacunación empezó en Estados Unidos a finales de la década de 1940, y en Inglaterra, en torno a 1957.

Sucesos adversos

Ya desde el principio hubo señales de problemas. Un artículo de 1946 hablaba de dos hermanos gemelos de 10 meses (D. M. y G. M.) que fallecieron el 19 de junio de 1945, después de recibir la segunda inyección de la vacuna de la difteria y la tos ferina.

> Después de las segundas inyecciones inmunizantes, al llegar a casa los dos bebés estuvieron llorando; vomitaron y bebían mucho, cada uno dos biberones llenos. Luego «se quedaron dormidos» y cuando los padres los observaron de nuevo parecían «sin vida»… A las 11:30 de la noche, al cambiarle el pañal, estaba helado como el hielo y empapado de sudor. Los padres explicaron que pensaron que eran síntomas de los efectos esperados de las inyecciones, por lo que no llamaron al médico hasta las 5:30 de la mañana, cuando D. M. parecía estar muerto y G. M, gravemente enfermo.[1]

Un artículo de *Pediatrics* de 1948 hablaba de lesiones cerebrales después de recibir la vacuna. Lo que en él se cuenta tiene un asombroso parecido con la gran cantidad de casos de autismo que aparecerían décadas después. Los niños, en su mayoría varones, se habían desarrollado normalmente y no habían mostrado problemas con anterioridad a la vacuna. Al cabo de pocas horas de la inyección, mostraban síntomas «cerebrales agudos». Después se produjo una regresión o «fracaso en el posterior desarrollo».

> La inspección de los archivos del Hospital Infantil de los últimos diez años ha desvelado 15 casos de **niños que desarrollaron síntomas cerebrales agudos a las pocas horas de que les administraran la vacuna de la tos ferina.** Eran niños de entre 5 y 18 meses y, en la medida en que se puede evaluar el desarrollo de los niños de esta edad, crecían normalmente, según lo que sus padres contaron. Ninguno había tenido convulsiones antes… Eran doce niños y tres niñas, una diferencia de sexo que también se daba en relación con otras sustancias, como el plomo, que producía graves lesiones en el sistema nervioso en desarrollo. En el momento de la inoculación, los niños tenían entre 5 y 18 meses. Se reunieron datos minuciosos sobre el desarrollo de todos los niños menos dos, cuyas madres se limitaron a decir que crecían normalmente. Las historias de cada caso revelaban que actividades objetivas como las de sentarse, andar y hablar habían aparecido en esos niños antes de las inoculaciones; y las regresiones o fracasos en el desarrollo posterior se produjeron en varios

1. Jacob Werne, MD e Irene Garrow, MD, «Fatal Anaphylactic Shock: Occurrence in Identical Twins Following Second Injection of Diphtheria Toxoid and Pertussis Antigen», *Journal of the American Medical Association*, vol. 131, n.º 9, junio 1946, pp. 731-732.

casos después de sufrir encefalopatías. Por lo que se pudo juzgar, ningún niño iba retrasado antes de su aguda enfermedad.[2]

Los autores explicaban exhaustivamente el caso de estos niños. Al final del artículo, concluían que el riesgo de la vacuna parecía demasiado elevado si lo único que se quería evitar era «el ataque medio de tos ferina». En aquellos momentos, la muerte por tos ferina había pasado a ser relativamente rara.

En común con muchos otros materiales biológicos administrados por vía parental (no oral), el uso profiláctico de la vacuna de la tos ferina encierra un riesgo importante de encefalopatía… El uso universal de esta vacuna solo se justifica si se puede demostrar que es efectiva para prevenir la encefalopatía o la muerte por la propia tos ferina en grandes grupos de niños. **Si lo único que se pretende es evitar la inconveniencia del ataque medio de tos ferina, el riesgo parece considerable.** Parece que lo indicado es intentar disminuir el peligro modificando la vacuna o con otros modos de administrarla.[3]

A medida que se generalizaba el uso de la vacuna DTP, también empezaron a ser habituales en publicaciones médicas informes sobre las graves consecuencias de la vacuna. Aunque algunos autores consideraban que no había problemas o que eran muy raros, otros hablaban de importantes lesiones neurológicas. En 1958, el doctor Berg expuso un caso de retraso mental posterior al uso de la vacuna.

Se ha comunicado el caso de un niño normal de 8 meses que, a las 24 horas de que se le inoculara la vacuna combinada de difteria y tos ferina, cayó en un estado de pirexia (fiebre), somnolencia e hipotonía. Enseguida le siguieron convulsiones y manifestaciones de deterioro mental. A los tres años, las convulsiones seguían y el retraso mental era evidente (CI = 23).[4]

El doctor Berg señalaba que algunos se recuperaban después de una reacción adversa, pero otros quedaban permanentemente con la lesión o fallecían.

2. Randolph K. Byers, MD y Frederic C. Moll, MD, «Encephalopathies Following Prophylactic Pertussis Vaccine», *Pediatrics*, vol. 1, n.º 4, abril 1948, pp. 438-439, 443.
3. Randolph K. Byers, MD y Frederic C. Moll, MD, «Encephalopathies Following Prophylactic Pertussis Vaccine», *Pediatrics*, vol. 1, n.º 4, abril 1948, p. 444.
4. J. M. Berg, «Neurological Complications of Pertussis Immunization», *British Medical Journal*, 5 de julio, 1958, p. 27.

> Desde que Madsen llamara la atención por primera vez (en 1933) sobre la posibilidad de graves consecuencias de la inmunización activa contra la tos ferina, **desde diversas partes del mundo han llegado informes sobre secuelas neurológicas de tal inmunización, unas secuelas que van desde convulsiones pasajeras con recuperación completa, a incapacitación grave, retraso mental y muerte**.[5]

La tos ferina había pasado a ser una dolencia más leve y las complicaciones de la vacunación suponían un riesgo cada vez mayor, por lo que de forma intermitente se cuestionaba la necesidad de la vacunación universal. Así lo hacía, por ejemplo, este artículo de 1960 del doctor Justus Ström.

> Dadas estas circunstancias, la actitud ante la vacunación no puede ser la misma en todos los países. Cuando existe un riesgo, y cuando las complicaciones neurológicas pueden ser fatales o tener graves consecuencias para la persona y la familia, hay que reconsiderar la situación. Por lo tanto, **se puede cuestionar que la vacunación universal contra la tos ferina esté siempre justificada, en especial a la vista de la naturaleza cada vez más leve de la enfermedad y de la muy escasa mortalidad.** Tengo dudas sobre sus beneficios al menos en Suecia, e imagino que la misma pregunta se puede plantear en otros países. También conviene recordar que el bebé moderno tiene que recibir un gran número de inyecciones, y que reducirlas sería una clara ventaja.[6]

El doctor Ström detallaba los problemas neurológicos posteriores a la vacunación, y señalaba que las complicaciones de esta eran más que las de la enfermedad contraída de forma natural.

> En Suecia, como en otros varios países, se han observado complicaciones neurológicas después de la (triple) vacunación contra la tos ferina. Un estudio de ámbito nacional demostró que se habían producido 36 de esas complicaciones en unos 215.000 niños vacunados (1 por 6.000) en los años 1958 y 1959. La mayoría de ellas eran convulsiones, coma o desmayos, y los niños recuperaban la salud; pero hubo cuatro muertes, dos de ellas repentinas, y nueve casos indicativos de encefalopatías con lesiones graves (1 por 17.000). **Una investigación sobre la incidencia de las complicaciones neurológicas posteriores a la tos ferina** (contraída de forma natural) **demostró que no era tan alta como la posterior a la vacunación**.[7]

5. Íbid., p. 24.
6. Justus Ström, «Is Universal Vaccination Against Pertussis Always Justified?» *British Medical Journal*, 22 de octubre, 1960, p. 1186.
7. Justus Ström, «Is Universal Vaccination Against Pertussis Always Justified?» *British Medical Journal*, 22 de octubre, 1960, p. 1186.

El doctor Ström no fue el único profesional que abogaba por la suspensión de la vacuna de la tos ferina. El doctor Gordon Stewart afirmaba que la vacunación no estaba justificada porque la mayoría de los casos de tos ferina eran leves, y la recuperación daba una inmunidad duradera.

> En el Reino Unido y muchos otros países, la tos ferina (y el sarampión) ya no son causas importantes de muerte ni enfermedades graves, salvo en una minoría de bebés que normalmente están desfavorecidos por algún otro motivo. En estas circunstancias, **no entiendo cómo se puede justificar la promoción de la vacunación masiva y universal de los niños contra enfermedades que por lo general son leves, pueden generar una inmunidad duradera, y de las que la mayoría de los niños se libran o se recuperan fácilmente sin estar vacunados**.[8]

En 1979, cuatro bebés fallecieron a las 24 horas de recibir un determinado lote de vacuna DTP. Un informe señalaba que la vacuna había sido testada antes de su salida, y que las pruebas se consideraron «satisfactorias».

> El 9 de marzo de 1979, el Departamento de Salud Pública del Estado de Tennessee comunicó la muerte de cuatro niños de entre 2 y 4 meses y que en las 24 horas anteriores habían recibido una dosis de vacuna DTP de un mismo lote, el nº 64201, fabricado por los Laboratorios Wyeth… A dos de los bebés se les practicó la autopsia, y en los certificados los cuatro fallecimientos quedaron definidos como muertes infantiles repentinas por causa desconocida… Una investigación sobre muertes infantiles repentinas por causa desconocida ocurridas en Tennessee entre agosto de 1977 y marzo de 1978, y entre este y marzo de 1979, reveló 74 y 77 muertes respectivamente… Ocho fallecimientos se produjeron al cabo de una semana de la vacunación en el período 1978-1979; dos se registraron en el de 1977-1978. De los 151 bebés que murieron de forma repentina, el porcentaje de los que habían recibido la vacuna DTP en hospitales públicos era significativamente mayor en el período 1978-1979.[9]

El día 11 de marzo, solo dos días después del informe, Tennessee retiró el lote nº 64201 de los hospitales públicos del estado. El *Morbidity and Mortality Weekly Report* de 21 de marzo informaba que los Laboratorios Wyeth retiraron todo ese lote de las cadenas de distribución y consumo de Estados Unidos. No se especificaba si el lote fue destruido.

8. Gordon T. Stewart, «Whooping Cough in Relation to Other Childhood Infections in 1977-9 in the United Kingdom», *Journal of Epidemiology and Community Health*, vol. 35, 1981, p. 145.

9. «DTP Vaccination and Sudden Infant Deaths—Tennessee», *MMWR*, vol. 28, n.º 11, 23 de marzo, 1979, pp. 131-132.

Un informe posterior confirmaba que las cuatro muertes se habían producido a las 24 horas de recibir la vacuna del lote 64201. También señalaba que entre los niños de seis semanas o mayores, había un porcentaje significativamente más alto «que en algún momento había recibido la vacuna DTP». Una nota editorial concluía que no había indicios de mayor riesgo de muerte repentina con otros lotes de DTP y que el «grupo de muertes de Tennessee posiblemente relacionadas con un determinado lote de vacuna DTP no debe interferir en las actuales prácticas recomendadas de vacunación infantil».[10]

La mayoría de los especialistas médicos siguió ignorando estos informes e insistía en que la vacuna solo planteaba problemas neurológicos muy raramente. Cualquier encefalopatía se interpretaba como una simple coincidencia que también se hubiera producido sin la vacuna. La conclusión de las autoridades sanitarias era, en su mayor parte, que la lesión cerebral permanente como consecuencia de la DTP era un mito. Como años antes había ocurrido con la vacuna de la viruela, había una disposición médica en contra de admitir que un procedimiento médico tan promocionado en realidad fuera perjudicial.

Por fortuna, hubo unos pocos científicos que estudiaron detenidamente el tema con el sincero propósito de determinar si los resultados adversos tenían alguna relación con la vacuna DTP. Un estudio de 1974 afirmaba que la asociación entre la vacuna y las dolencias neurológicas no era pura casualidad.

> **No creemos, sin embargo, que en la mayoría de los casos que nos ocupan la asociación sea casual, porque la enfermedad se concentra en los siete días posteriores a la inoculación, y en particular en las primeras 24 horas.** Es una concentración inusual en los registros del Departamento de Neurología, donde siempre se ha procurado documentar tanto los datos sobre la aparición de todas las enfermedades neurológicas como el calendario de inoculaciones. Se presume que el componente de la tos ferina es el responsable, porque las reacciones descritas después de la inoculación de la DTP son similares a las que se observan después de la vacuna de solo la tos ferina.[11]

Para apaciguar la inquietud por la vacuna y determinar si era tóxica, se hizo una prueba con ratones. Su única finalidad era determinar la seguridad

10. «Follow-Up on DTP Vaccination and Suddent Infant Deaths—Tennessee, *MMWR*, vol. 28, n.º 12, 30 de marzo, 1979, pp. 134-135.

11. M. Kulenkampff, J. S. Scwartzman y T. J. Wilson, «Neurological Complications of Pertussis Inoculation», *Archives of Disease in Childhood*, 1974, vol. 49, pp. 48-49.

de la vacuna con solo medir la pérdida de peso y las muertes «relacionadas con la vacuna».

> Se testa la toxicidad de la vacuna comprobando el peso del ratón. En este test fueron inyectados ratones de entre 14 g y 15 g… al cabo de 72 horas, el peso medio no debía de ser menor que el anterior a la inyección… **pasados siete días, es posible que no más del 5 % de muertes de los ratones estén relacionadas con la vacuna en todos los tests de toxicidad realizados.**[12]

Aunque se trataba de un test de seguridad estándar aceptado, un informe de Eli Lilly de 1962 demostraba que no había relación entre ese test de toxicidad en ratones y el daño neurológico en niños.

> Es evidente que en los niños se han producido reacciones neurológicas graves después de la inmunización con vacunas de la tos ferina que han pasado los tests de toxicidad y potencia hoy en uso… **Estaba claro que no existía correlación entre el test de toxicidad con ratones y los índices de reacción en niños.**[13]

El debate sobre el daño neurológico debido a la vacuna continuó. Muchos siguieron diciendo que el riesgo era bajo; sin embargo, en 1977 el doctor Gordon Stewart decía que el riesgo de la vacuna era mayor que el de contraer la tos ferina.

> Debido a los escasos datos epidemiológicos y la poca supervisión a nivel nacional, es imposible calcular la prevalencia del síndrome de reacción a la tos ferina o de la posterior lesión cerebral y deficiencia mental. No es probable que sea inferior a 1 por 60.000, pero podría llegar a 1 por 10.000, o mayor aún en su forma temporal. Si es de 1 por 20.000, en el Reino Unido sufrirán daño cerebral 30 niños todos los años, y muchos más pueden iniciar, en sus primeros años de vida, las primeras fases de una demencia orgánica que, en su forma definitiva, tiene las características de una enfermedad desmielinizante y de atrofia cerebral. **Este riesgo supera con creces el riesgo actual de muerte o de daño permanente por tos ferina** e incluso, en algunas partes del país, la probabilidad de contraerla.[14]

12. James D. Cherry, MD Msc, Philip A. Brunell, MD, Gerald S. Golden, MD, y David T. Karzon, MD, «Report on the Task Force on Pertussis and Pertussis Immunization—1988», *Pediatrics*, vol. 81, n.º 6, junio 1998, Part 2, p. 954.

13. C. N. Christensen, «Pertussis Vaccine Encephalopathy», *Eli Lilly Report*, 1962, p. 10.

14. Gordon T. Stewart, «Vaccination Against Whooping-Cough: Efficacy Versus Risks», *The Lancet*, 29 de enero, 1977, p. 237.

Un estudio de 1983 afirmaba que ciertos tipos de reacciones eran comunes, y que las convulsiones se producían en aproximadamente 1 de cada 1.750 vacunaciones.

> … se ha señalado que la vacuna de la tos ferina es reactógena, con reacciones menores en entre el 50 % y el 60 % de los receptores, y convulsiones y episodios hipotónicos-hiporreactivos en aproximadamente 1/1.750 inmunizaciones. Los cálculos sobre aparición de encefalopatías van de 1/6.500 a 1/510.000 vacunas.[15]

Este informe de 1980 relacionaba el uso de la vacuna DTP con convulsiones. El autor señalaba que esas graves lesiones eran especialmente abominables porque se debían a un tratamiento médico aplicado a niños perfectamente sanos.

> … hay **una importante diferencia entre la incidencia de los ataques espontáneos en niños del mismo grupo de edad y la incidencia posterior a la DTP, por lo que parece que se confirma una relación causal entre la DTP y las convulsiones**… los graves daños son particularmente trágicos porque son iatrogénicos (causados médicamente) y en la mayoría de los casos afectan principalmente a niños sanos por completo.[16]

En 1970 se creó el Instituto de Medicina (IM), como organismo independiente sin ánimo de lucro que actuaba al margen del Gobierno para aconsejar de forma autorizada e imparcial a los responsables políticos y el público en general. El informe del IM sobre la Academia Nacional de Ciencias de Estados Unidos hablaba del problema de las reacciones adversas a la vacuna de célula completa contra la tos ferina. El comité calculaba que cada año se administraban 17.994.000 dosis de vacuna de célula completa. El resultado eran 7.197.840 casos de reacciones menores, 10.283 convulsiones, 164 casos de encefalitis y 58 casos de discapacidad crónica, con unos costes de millones de dólares. El comité también calculaba que la DTP de célula completa provocaba entre dos y cuatro muertes al año.[17]

15. Larry J. Baraff, MD, Wendy J. Ablon y and Robert C. Weiss, MD, «Possible Temporal Association Between Diphtheria-Tetanus Toxoid-Pertussis Vaccination and Sudden Infant Death Syndrome», *Pediatric Infectious Disease*, vol. 2, n.º 1, enero 1983, p. 10.

16. O. T. S. Bajc, «Convulsions After Pretussis Vaccination», *Schwiez Med Wochenschr,* vol. 110, 20 de diciembre, 1980, p. 13.

17. *New Vaccine Development Establishing Priorities, Volume I, Diseases of Importance in the United States,* primera parte de un estudio de dos partes del Committee on Issues and Priorities for New Vaccine Development Division of Health Promotion and Disease Prevention, Institute of Medicine, National Academy Press, Washington, D.C., 1985, pp. 172-173, 175.

Con esos datos, el IM recomendaba pasar a la versión acelular, o DTPa, que contenía toxina inactivada de tos ferina y, dependiendo del fabricante, uno o dos componentes bacterianos más. Se esperaba que así se reduciría mucho el número de reacciones, porque se trataba de una sustancia menos antígena.

Pese al informe objetivo del IM, muchos responsables médicos seguían pensando que las reacciones graves eran muy raras. Pero, en 1991, el profesor Wolfgang Ehrengut, antiguo director del Instituto de Vacunología y Virología de Hamburgo (Alemania) dijo que había una gran reticencia a creer que después de administrar la vacuna de la tos ferina se producían complicaciones en el sistema nervioso central (SNC). Los 35 años de estudio de las complicaciones posteriores a la vacunación contra la tos ferina lo acreditaban como experto.

> En resumen, **estoy convencido de que las complicaciones del sistema nervioso debidas a la vacuna de la tos ferina son una realidad y que, en mi opinión, se subestiman.** La polémica sobre la aceptación legal de la existencia de la encefalopatía por la vacuna de la tos ferina ha llegado a su fin.[18]

La principal preocupación siguió siendo la encefalopatía posterior a la vacunación. En un análisis de 1992 se demostraba que existía una relación entre la vacuna DTP y la encefalopatía, mientras que no ocurría lo mismo con la vacuna DT (difteria y tétanos).

> **Se descubrieron importantes relaciones entre la encefalopatía y la recepción de la vacuna DTP menos de 7 días antes de la aparición de la enfermedad** o entre la encefalopatía y la recepción de la vacuna del sarampión entre 7 y 14 días antes de la aparición de la enfermedad, pero no se detectó ninguna relación con la recepción previa de la vacuna DT.[19]

La «Guía para padres sobre vacunas infantiles» de 1993, publicada por los Centros de Control de Enfermedades, promovía la idea de que, aunque pudiera haber una reacción a la DTP, «no se ha demostrado» un posible daño cerebral. No se hablaba de la posibilidad de muerte debida a la vacuna. Los autores de los Centros de Control de Enfermedades debieron de hacer caso omiso de estudios anteriores, incluido del informe del Instituto de Medicina de 1985 que hablaba de 10.300 convulsiones, 164

18. Wolfgang Ehrengut, «Bias in Evaluating CNS Complications Following Pertussis Immunization», *Acta Paediatrica Japonica*, vol. 33, n.º 4, agosto 1991, p. 426.

19. Paul E. Fine y Robert T. Chen, «Confounding in Studies of Adverse Reactions to Vaccines», *American Journal of Epidemiology*, vol. 136, n.º 2, 1992, p. 127.

casos de encefalitis, 60 casos de discapacidad crónica y entre 2 y 4 muertes anuales por DTP.

> En torno al 1 % de los niños pueden estar llorando un buen rato (3 o más horas) después de recibir la inyección. Uno de cada 1.750 niños vacunados tendrá complicaciones. También 1 de cada 1.750 puede cojear o palidecer después de recibir la vacuna. Son efectos secundarios no duraderos y no se sabe que hayan provocado daños permanentes… En muy contados casos se ha comunicado la existencia de daño cerebral permanente después de vacunar al niño con DTP. Sin embargo, la mayoría de los expertos piensa que no se ha demostrado una conexión entre la DTP y el daño cerebral.[20]

Se acumulaban las pruebas del peligro que encerraban las vacunas DTP de célula completa. Otro importante informe del Instituto de Medicina publicado en 1994 confirmaba que existía una relación entre la vacuna DTP y la encefalopatía.

> Existen pruebas fehacientes de una relación causal en la encefalopatía aguda, el shock y un «estado inusual similar al de shock».[21]

En la mayoría de los países desarrollados se utilizan vacunas acelulares, pero la de célula completa se continúa usando en todo el mundo.[22]

Peligro de muerte por tos ferina: la historia y todos los datos

Las ideas del doctor Stewart y de otros médicos de pensamiento similar estaban aún en minoría. La conclusión de quienes aceptaban que la gravedad histórica de la tos ferina no había cambiado era que los beneficios de la vacuna de un modo u otro eran más que los riesgos. Este erróneo supuesto se basaba en parte en la ilusión de que la introducción de la vacuna hizo que disminuyeran las muertes por tos ferina. En 1988 se publicó en *Pediatrics* un estudio exhaustivo sobre la tos ferina y su vacuna. Ya en el primer párrafo se afirma lo siguiente:

> En Estados Unidos se ha conseguido controlar con éxito la tos ferina mediante la inmunización en masa de niños y bebés. En los tiempos anteriores

20. «Parent's Guide to Childhood Immunization», CDC, 1993, pp. 13-14.
21. *Adverse Events Associated with Childhood Vaccines: Evidence Bearing on Causality,* Vaccine Safety Committee, Institute of Medicine, 1994, p. 316.
22. «Recommendations for Whole-Cell Pertussis Vaccine», WHO Technical Report Series, Annex 6, n.º 941, 2007, p. 304.

a la vacuna, todos los años había entre 115.000 y 270.000 casos de tos ferina y entre 5.000 y 10.000 muertes provocadas por esta enfermedad. En los diez últimos años, ha habido entre 1.200 y 4.000 casos y entre 5 y 10 muertes por año.[23]

Este párrafo fijaba el tono del resto del artículo al señalar que todos los años morían miles de personas por causa de la tos ferina, pero que después de que se introdujera la vacuna, morían muy pocas. Cualquiera que se creyera tal afirmación creería, evidentemente, en los beneficios de la vacuna.

Los autores hacían referencia a un documento titulado «Estadísticas históricas desde los tiempos coloniales de Estados Unidos hasta 1957». Según los datos de ese artículo, era evidente que entre 1900 y 1934, entre unas 5.000 y 10.000 personas morían de tos ferina todos los años. Otro documento de los Centros de Control de Enfermedades también demostraba que desde más o menos 1970 hasta el momento del estudio en 1988, se producían aproximadamente entre 5 y 10 muertes anuales por tos ferina. Así que, de hecho, los autores tenían razón en lo que afirmaban. Sin embargo, se basaban en datos selectivos y no mostraban la imagen completa.

Para analizar una cuestión, es importante hacerse las preguntas adecuadas. El título del artículo, «Informe del grupo de trabajo sobre la tos ferina y la inmunización contra la tos ferina», implica que el objetivo está en la vacuna. El párrafo inicial indica que la vacuna era el único factor del descenso de la mortalidad por tos ferina.

De los documentos a que aluden los autores se deduce con claridad que el descenso más señalado en el número de muertes por tos ferina se produjo antes de la introducción de la vacuna a finales de los años cuarenta (gráfico 13.1). Si se observa el descenso porcentual desde el pico, los datos de los autores muestran que la tasa de mortalidad por tos ferina en Estados Unidos ya había caído en torno a un 92 % antes de que se generalizara el uso de la vacuna, y que esta no tuvo ningún efecto apreciable en la tendencia bajista.

Los datos de Inglaterra y Gales son aún más contundentes, y demuestran que la tasa de mortalidad por tos ferina había caído en más del 99 % antes del uso de la vacuna. **Los datos no avalan la idea de que la vacunación fue decisiva en la disminución de la cantidad de muertes.** Sin embargo, quien leyera el artículo de *Pediatrics* —el médico— hubiera aceptado la idea de que la vacuna fue el único factor.

23. James D. Cherry, MD, Msc, Philip A. Brunell, MD, Gerald S. Golden, MD, y David T. Karzon, MD, «Report on the Task Force on Pertussis and Pertussis Immunization—1988», *Pediatrics*, vol. 81, n.º 6, junio 1998, Part 2, p. 939.

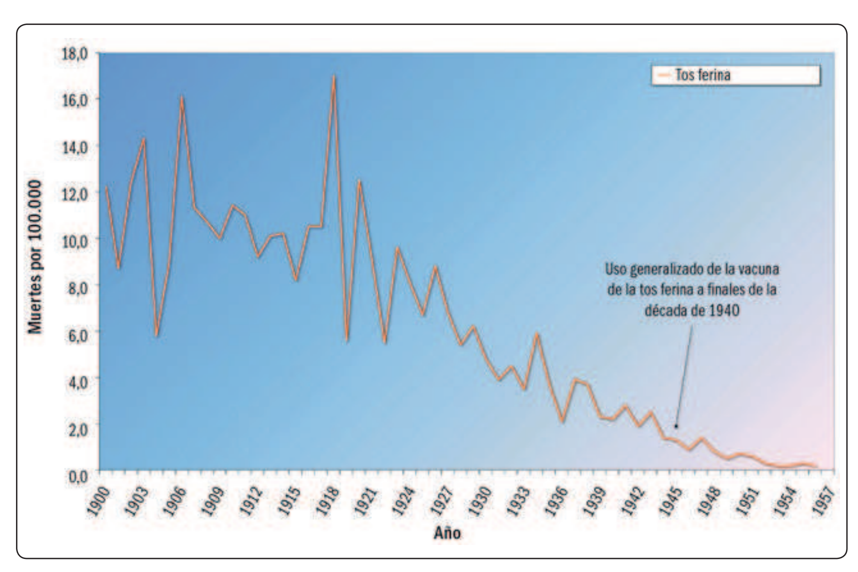


Gráfico 13.1. Tasa de mortalidad por tos ferina en Estados Unidos de 1900 a 1957.

Esto explica el comportamiento de los médicos y su miedo a la tos ferina, que les lleva a forzar a vacunarse incluso a quienes no quieren hacerlo. Los médicos no reciben información imparcial en la facultad ni durante su carrera profesional. Para saber toda la verdad, la han de buscar, y a continuación ocuparse de la consiguiente disonancia cognitiva. Una vez que se acepta la verdad, es muy difícil seguir practicando la medicina al dictado de las ideas convencionales.

Un análisis detallado de todos los datos oficiales muestra una caída evidente y espectacular de las muertes por tos ferina entre 1902 y 2008. En Inglaterra, la tasa de cobertura de la vacuna DTP se empezó a registrar oficialmente en 1970. Pero en 1957, cuando se inició la vacunación a escala nacional, no se acabaron, ni mucho menos, las muertes por tos ferina.

Dado el escaso número de muertes en un país del tamaño de Inglaterra, es difícil determinar el efecto que pueda haber tenido, o no haber tenido, la vacuna en la prevención de la enfermedad (gráfico 13.4). Sin embargo, los autores de un artículo de 1984 señalan que en Inglaterra, aunque entre mediados de los años setenta y mediados de los ochenta, hubo un rotundo descenso de las tasas de vacunación, no se produjo un aumento de las muertes.

> El brote de tos ferina de 1974-1975 en Inglaterra afectó a una población en la que el 80 % de los niños habían sido inmunizados contra ella. En aquella época, el miedo a la vacuna de la tos ferina provocó **una caída espectacu-**

lar de las tasas de vacunación y, en consecuencia, un gran aumento de las notificaciones. A pesar de este aumento, el número de muertes no ha aumentado, y se ha señalado la posibilidad de que la enfermedad sea hoy menos grave.[24]

Un estudio publicado en 1984 determinaba que en realidad se había producido una disminución de los ingresos hospitalarios por tos ferina y que las tasas de muerte posteriores a la vacunación habían disminuido. Este resultado era exactamente lo contrario de lo que debería haber ocurrido como consecuencia de la disminución de las tasas de vacunación —si la vacuna realmente evitaba la grave enfermedad.

> **Desde la disminución de la inmunización contra la tos ferina se ha producido una caída inesperada en los ingresos y las tasas de mortalidad por esta enfermedad**—una caída que ha afectado a niños de todas las edades y de toda condición en lo que a la vacunación se refiere.[25]

En Suecia, estudios realizados en 1978 demostraron que el 84 % de los niños con tos ferina confirmada habían recibido previamente tres dosis de la vacuna. En consecuencia, se consideró que la vacuna DTP de célula completa era inefectiva. Dada esta preocupación por la seguridad de la vacuna, en 1979 el ministerio de sanidad sueco recomendó interrumpir la vacunación contra la tos ferina.

> En 1978, se comunicaron 5.140 casos bacteriológicamente verificados al Laboratorio Bacteriológico Nacional de Estocolmo. El estudio de una submuestra mostró que de 621 niños de entre 1 y 6 años con la enfermedad, 521 (84 %) habían recibido tres inyecciones de la vacuna de la tos ferina. Otro estudio desveló que el 84 % de los 38.015 niños preescolares nacidos entre 1974 y 1978 en diversas regiones de Suecia habían recibido tres inyecciones de la vacuna de la tos ferina… Era evidente que la vacuna fabricada en Suecia carecía de efecto protector, por lo que en 1979 se detuvo la vacunación.[26]

> **… la confianza en la vacuna estaba tan dañada, que esta fue perdiendo fuerza y finalmente, en 1979, fue retirada, alegando que era inefectiva y**

24. T. M. Pollock, E. Miller y J. Lobb, «Severity of Whooping Cough in England Before and After the Decline in Pertussis Immunisation», *Archives of Disease in Childhood*, vol. 59, 1984, p. 162.
25. T. M. Pollock, E. Miller y J. Lobb, «Severity of Whooping Cough in England Before and After the Decline in Pertussis Immunisation», *Archives of Disease in Childhood*, vol. 59, 1984, p. 164.
26. B. Trollfors y E. Rabo, «Whooping Cough in Adults», *British Medical Journal*, vol. 283, septiembre 12, 1981, p. 697.

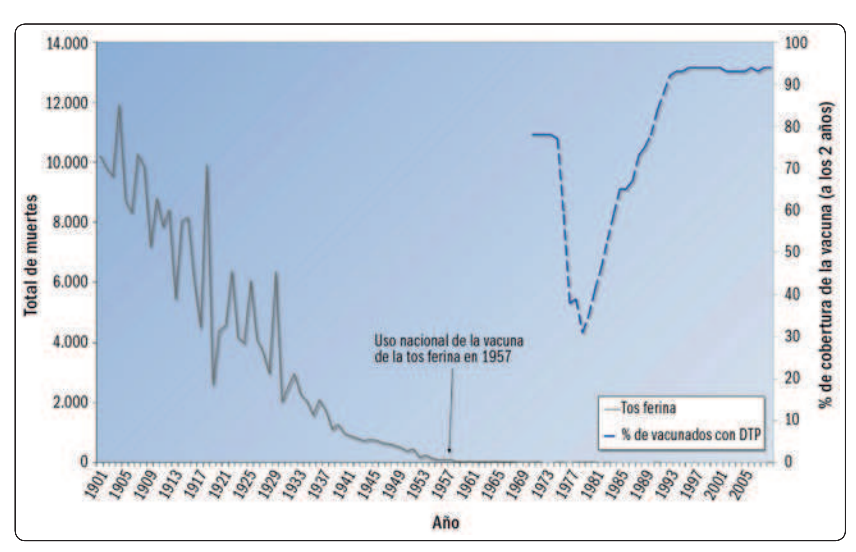


Gráfico 13.2. Mortalidad por tos ferina en Inglaterra y Gales comparada con la cobertura de la vacuna DTP, de 1901 a 2008.

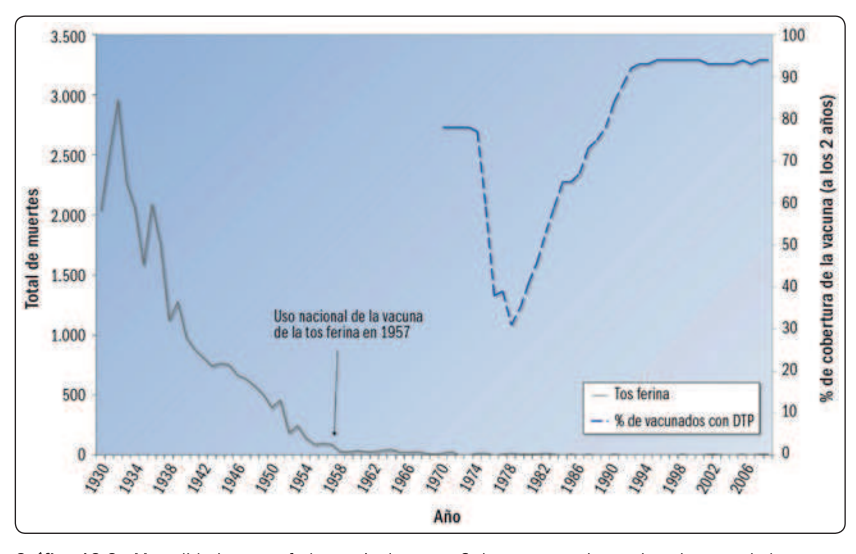


Gráfico 13.3. Mortalidad por tos ferina en Inglaterra y Gales comparada con la cobertura de la vacuna DTP, de 1930 a 2008.

posiblemente insegura. La incidencia de la tos ferina en Suecia vuelve hoy a la de antes de la época de la inmunización, aunque se informa que la enfermedad clínica es de carácter leve.[27]

27. D. L. Miller, R. Alderslade y E. M. Ross, «Whooping Cough and Whooping Cough Vaccine: The Risks and Benefits Debate», *Epidemiologic Reviews*, vol. 4, 1982, p. 15.

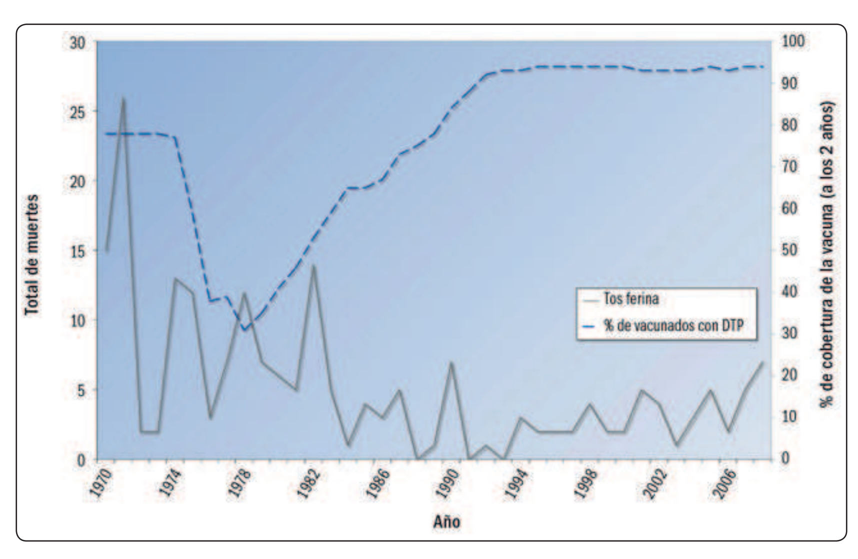


Gráfico 13.4. Mortalidad por tos ferina en Inglaterra y Gales comparada con la cobertura de la vacuna DTP, de 1970 a 2008.

Una carta que en 1995 Victoria Romanus dirigió al Instituto Sueco de Control de Enfermedades Infecciosas señalaba que las muertes por tos ferina se mantenían casi en cero. En 1979, Suecia tenía 8.294.000 habitantes, y en 1995, 8.831.000. De 1981 a 1993, se registró la muerte de 8 niños debida a la tos ferina. Esto significaba una media de en torno a 0,6 niños por año que morían de tos ferina, lo cual implica que la probabilidad de morir de tos ferina en Suecia era más o menos de 1 por 13.000.000 incluso cuando no había ninguna campaña nacional de vacunación.[28]

La reducción de la tasa de enfermedad: realidad y ficción

La vacuna, efectivamente, no afectó mucho a la tasa de mortalidad general, pero sí *pareció* que la de la enfermedad disminuía. ¿Cuánto mérito hay que atribuirle a la vacuna?

> Cuando empecé a ejercer en 1921, la tasa de muertes por tos ferina era de 326,6 por 100.000 bebés durante el primer año de vida. Con los años, esta cifra fue bajando de forma constante, hasta llegar a 1,6 por 100.000 en 1960, y desde entonces ha seguido bajando. **La disminución de la tasa de mortalidad, que fue acompañada de la de su incidencia, se pudo deber a varios**

28. Carta de Victoria Romanus, MD, PhD, Department of Epidemiology Swedish Institute of Infectious Disease Control, Stockholm Sweden, 25 de agosto, 1995.

> **factores, incluido el de la pérdida de virulencia del organismo.** Ha sido difícil demostrar que el uso de la vacuna ha sido la causa exclusiva de esta menor incidencia.[29]

Es posible que la vacuna ofrezca cierto pequeño grado de protección contra unos pocos selectos de los muchos antígenos y toxinas, pero la forma tendenciosa en que se testaba a los niños pudo haber desempeñado su papel en la disminución registrada de la incidencia y la exagerada reputación de la vacuna.[30] En 2012, el doctor Jenkinson comentaba que la tos ferina en realidad nunca desapareció.

> El aumento de los casos comunicados coincide con incrementos similares en Estados Unidos y Australia. Un elevado porcentaje de este aumento probablemente sea consecuencia de un mejor reconocimiento y diagnóstico. **Mis datos son prueba fehaciente de que nunca desapareció. Lo que desapareció fue la capacidad de los médicos de reconocerla y, a falta de un test diagnóstico viable, las cifras oficiales cayeron…** las informaciones procedentes de personas que han tenido tos ferina indican que, en los cinco últimos años, en el Reino Unido, Estados Unidos y Australia los médicos se han mostrado más dispuestos a considerar el diagnóstico en adultos. Esto coincide con la mayor disponibilidad de un análisis de sangre viable… **Creo que la Agencia de Protección de la Salud debería tener cuidado al usar sus propios datos posiblemente erróneos**…[31]

Las estadísticas oficiales muestran un descenso en la incidencia de la tos ferina; sin embargo, la enfermedad sigue estando muy extendida. En un seminario sobre la tos ferina y su vacunación celebrado en 1996, el doctor Paul Fine señalaba lo difícil que era diagnosticar esta enfermedad. También observó que, por la fe inquebrantable en la vacuna, la parcialidad de médicos y enfermeras no puede evitar sesgar los resultados para sobrestimar la eficacia de la vacuna.

> Creo que es difícil diagnosticar la tos ferina. Sé que en estos momentos hay en esta sala **uno de los especialistas mundiales en tos ferina, cuyo propio hijo estuvo tosiendo seis semanas antes de que se pensara siquiera en un posible diagnóstico de tos ferina**… Me pregunto cuántas cosas se nos pasan por alto.[32]

29. Edward B. Shaw, MD, «Pertussis Vaccine», *Pediatric Infectious Disease Journal*, vol. 2, n.º 3, mayo/junio 1983, p. 265.

30. J. D. Cherry, «Why Do Pertussis Vaccines Fail?» *Pediatrics*, vol. 129, n.º 5, mayo 2012, pp. 968-970.

31. D. Jenkinson, «Increase in Pertussis May Be Due to Increased Recognition and Diagnosis», *British Medical Journal*, vol. 21, agosto 2012, p. 345.

32. Paul Fine, MD, «Perspectives on Pertussis Efficacy Studies», Interagency Group to Monitor Vaccine Development, 22-24 de septiembre, 1996, p. 13.

En los jóvenes y adultos, la tos persistente puede ser el único síntoma de tos ferina. Muchas personas no acuden al médico por esta tos molesta. Cuando lo hacen, es frecuente que su enfermedad no sea diagnosticada como tos ferina, en parte porque la comunidad médica percibe que es una enfermedad infantil controlada por la vacuna.

Los médicos muchas veces no consideran la posibilidad de tos ferina en niños completamente vacunados ni en la población mayor. Las estadísticas oficiales sobre la incidencia no reflejan la cantidad real de casos activos de tos ferina en personas de todas las edades.

> Los datos reunidos en los últimos 15 años indican que la circulación de la tos ferina B se da en adolescentes y adultos, y se manifiesta por una tos persistente, que en la mayoría de los casos no se reconoce como tos ferina.[33]

> Estudios epidemiológicos recientes demuestran que la incidencia y prevalencia de la infección de Bordetella Pertusis en adultos son muy superiores a las que previamente se comunicaban. **En estudios de adultos con tos crónica, se observó que entre el 20 % y el 25 % mostraban signos serológicos de tos ferina B reciente.** Sin embargo, la tos ferina raramente se considera en los adultos porque los signos y síntomas no son específicos.[34]

Los informes son muchos más en las epidemias, en parte debido a que se dan más casos pero, sobre todo, a una mayor conciencia y la angustia de la comunidad avivada por los medios de comunicación. Muchos padres tienen mucho miedo, y se dan cuenta de que los antibióticos que ofrece el sistema médico no sirven para aliviar la gravedad de la tos, y después descubren el poder mucho mayor del tratamiento con vitamina C, que a menudo usan en sus hijos posteriores.

La disminución evidente de la tos ferina en esa época tuvo otro factor, y fue el cambio de política en la década de 1990. De modo similar a lo que ocurrió con la polio en 1954, **en los años noventa se afinó la definición de tos ferina, de modo que quedaron eliminados muchos casos que antes se hubiesen tratado como tos ferina.**

> En la época de los ensayos de las pruebas de eficacia de la vacuna de la difteria, el tétanos y la tos ferina acelular (DTPa) a principios de los años

33. James D. Cherry, MD, «The Epidemiology of Pertussis: A Comparison of the Epidemiology of the Disease Pertussis with the Epidemiology of Bordetella Pertussis Infection», *Pediatrics*, vol. 115, n.º 5, mayo 2005, p. 1422.

34. Jeffrey T. Kirchner, «Manifestations of Pertussis in Immunized Children and Adults», *American Family Physician*, vol. 60, noviembre 1, 1999, p. 2148.

noventa, se pretendía dar una definición universal para poder comparar los resultados de los diversos ensayos. Con tal fin, se formuló la definición de la Organización Mundial de la Salud (OMS). Según ella, era necesaria la confirmación del laboratorio y 21 días de tos paroxismal. Yo era miembro de la comisión de la OMS y no estaba de acuerdo con la definición básica de caso, porque en esa época estaba claro que **esta definición eliminaría un número sustancial de casos y, por tanto, exageraría los valores sobre la eficacia que se dieran**.[35]

Promesas incumplidas

Como siempre se había prometido al principio de todas las vacunas, existía la expectativa de que las personas vacunadas estarían protegidas contra la tos ferina para toda la vida.

> Se considera que el curso primario de la vacuna de la tos ferina es suficiente para proporcionar una protección para todo la vida…[36]

La promesa de una protección permanente de las demás vacunas nunca se cumplió, y tampoco en el caso de la tos ferina. No siempre se admite sin reservas que la vacuna da una protección inferior, pero hoy en general se reconoce que la vacunación no genera una inmunidad de por vida.

> Se cree que la inmunidad después de la enfermedad clínica (natural) es relativamente completa y permanente. En los tiempos anteriores a la vacuna se documentaron segundos ataques, pero al parecer no eran habituales.[37]

> Los pocos datos de que se dispone sobre la duración de la inmunidad generada por la vacuna de la tos ferina indican que **las personas vacunadas eran vulnerables a la enfermedad al cabo de entre 5 y 10 años de la vacunación**.[38]

35. J. D. Cherry, «Why Do Pertussis Vaccines Fail?» *Pediatrics*, vol. 129, n.º 5, mayo 2012, pp. 968-970.

36. *Hugo & Russell's Pharmaceutical Microbiology 8th Edition*, Wiley-Blackwell, 2011, p. 161.

37. James D. Cherry, MD, MSc; Philip A. Brunell, MD; Gerals S. Golden, MD; y David T. Karzon, MD, «Report on the Task Force on Pertussis and Pertussis Immunization—1988», *Pediatrics*, vol. 81, n.º 6, junio 1998, Part 2, p. 951.

38. Dalya Güriş, Peter M. Strebel, Barbara Bardenheier, Muireann Brennan, RaffiTachdjian, *et al.*, «Changing Epidemiology of Pertussis in the United States: Increasing Reported Incidence Among Adolescents and Adults, 1990-1996», *Clinical Infectious Diseases*, vol. 28, 1999, p. 1235.

La experiencia ha demostrado que la eficacia de la vacuna disminuye con el tiempo. Estudios tempranos sobre la más antígena vacuna DTP de célula completa indican que al cabo de solo 12 años la inmunidad no había desaparecido, ni mucho menos.

> La eficacia de la vacuna contra la tos ferina sigue siendo un tema polémico. La introducción de la vacuna ha estado acompañada de cambios sociales, culturales, alimentarios y terapéuticos que explican en parte la menor incidencia de la enfermedad. Sin embargo, la mayoría de los autores conviene en que la vacuna protege, aunque sigue sin estar documentada su relativa contribución al control de la enfermedad… La aceptación de riesgos importantes asociados a la vacuna de la tos ferina la complica más aún la evidencia de que la inmunidad no es permanente. **La vulnerabilidad a la tos ferina 12 años después de la inmunización puede ser hasta del 95 %,** como se observó en una epidemia entre personas hospitalizadas en Cincinnati.[39]

En una epidemia de tos ferina de 1993 se vio con claridad que la enfermedad había pasado de los niños más pequeños a otros mayores. Niños que habían recibido la adecuada cantidad de vacunas seguían enfermando.

> En la epidemia de tos ferina que hubo en Cincinnati en 1993, se produjo un cambio drástico en la distribución por edades de los pacientes, de los niños inmunizados más pequeños a otros de mayor edad, adolescentes y adultos. **Lo más preocupante era la ocurrencia de la tos ferina entre niños que estaban debidamente vacunados para su edad**.[40]

Un estudio sobre adultos de 2007 demostró que los anticuerpos generados por la vacuna DTPa acelular disminuyen al cabo de solo un año.[41] En 2004, el doctor Cherry publicó los resultados de un ensayo prospectivo en el que intervinieron 1.793 adolescentes y sujetos adultos que recibieron vacunas acelulares de la tos ferina. **Al cabo de un mes, solo el 20 % tenía concentraciones apreciables de anticuerpos IgG a la toxina de la tos ferina.** También estaban bajos otros antígenos menos específicos, al 68 %, 59 % y 39 %, respectivamente, la hemaglutinina, la pertactina y las fimbrias de

39. Roger M. Barkin, MD y Michael E. Pichichero, MD, «Diphtheria-Pertussis-Tetanus Vaccine: Reactogenicity of Commercial Products», *Pediatrics*, vol. 63, n.º 2, febrero 1979, p. 260.

40. Celia Christie, Mary L. Marx, Colin D. Marchant y Shirley F. Reising, «The 1993 Epidemic of Pertussis in Cincinnati—Resurgence of Disease in a Highly Immunized Population of Children», *New England Journal of Medicine*, vol. 331, 1994.

41. C. U. Meyer *et al.*, «Cellular Immunity in Adolescents and Adults Following Acellular Pertussis Vaccine Administration», *Clinical and Vaccine Immunology*, vol. 14, n.º 3, marzo 2007, pp. 288-292.

tipo 2 y 3.[42] Según el autor, los anticuerpos de la toxina de la tos ferina son específicos para la infección anterior de *Bordetella pertussis*, mientras que los anticuerpos FHA, PRN y FIM también se pueden deber a la infección de otras especies de *Bordetella*. Además, los FHA también pueden ser resultado de anticuerpos de reacción cruzada a las proteínas de la *Mycoplasma pneumoniae* y otros agentes no identificados. Así pues, el anticuerpo anti tos ferina es el anticuerpo medido más específico, y esos niveles eran los más bajos de todos al cabo de solo un mes.[43]

Pero la historia es aún más compleja, porque el hecho de que se generen anticuerpos no significa que se maten las bacterias. Según Weingart, la revacunación de los adultos con vacunas acelulares de la tos ferina no eleva necesariamente la actividad bactericida a niveles superiores a los anteriores a la inmunización.[44] En lugar de reconocer la inutilidad de intentar controlar esta enfermedad endémica con vacunas, la conclusión, incluso de artículos que demuestran la falta de eficacia, siempre es vacunar a las personas mayores y vacunarlas a menudo.

Un estudio muy reciente del doctor David Witt, jefe del Centro Médico Kaiser Permanente de San Rafael (California), descubrió que la vacuna DTPa perdía su eficacia en niños de tan solo tres años.

> **La vacuna de la tos ferina administrada a bebes y niños pequeños pierde gran parte de su eficacia al cabo de solo tres años; mucho más deprisa de lo que los médicos pensaban**… «Me preocupó descubrir que tal vez teníamos en la vacuna un poco más de confianza de la que merecía», dijo el doctor David Witt, director del estudio.[45]

El estudio de 2012 del doctor Witt y sus colegas demostró que la mayoría de los niños que padecían tos ferina —confirmada por las pruebas de laboratorio— habían sido vacunados.

> De los 132 pacientes de 18 años o menos en el momento de la enfermedad, el 81 % estaba completamente vacunado, el 11 %, vacunado a medias, y el 8 % nunca había sido vacunado. De los 103 individuos de 12 años o menos, el

42. J. D. Cherry *et al.*, «Prevalence of Antibody to Bordetella Pertussis Antigens in Serum Specimens Obtained from 1793 Adolescents and Adults», *Clinical Infectious Diseases*, vol. 39, n.º 11, diciembre 2004, pp. 1715-1718.

43. Íbid.

44. C. L. Weingart *et al.*, «Characterization of Bactericidal Immune Response Following Vaccination with Acellular Pertussis Vaccines in Adults», *Infection and Immunity*, vol. 68, n.º 12, diciembre 2000, pp. 7175-7179.

45. «Study: Whooping Cough Vaccination Fades in 3 Years», *Associated Press*, septiembre 19, 2011.

> 85 % estaba completamente vacunado, el 7 %, vacunado a medias, y el 8 % nunca había sido vacunado.[46]

Contrariamente a la que suele ser la idea más común entre los médicos, la enfermedad no incidía más en los no vacunados que en los vacunados, como suelen decir los defensores de la vacuna. En realidad, la mayor incidencia se daba en los niños de entre 8 y 12 años que habían recibido todas las vacunas.

> No se veía que nuestra población vacunada o vacunada a medias contribuyera de forma significativa a la mayor tasa de tos ferina clínica. **Sorprendentemente, la mayor incidencia de la enfermedad se daba en los niños previamente vacunados del grupo de entre ocho y doce años… Sorprendentemente, en los grupos de 2-7 años y 8-12 años, no había una diferencia significativa de casos entre niños totalmente vacunados, vacunados a medias y no vacunados**…[47]

Algunos calculan que hasta un tercio de los adolescentes y adultos que tienen tos prolongada están contagiados de la bacteria *B. pertussis*. Y así es incluso entre quienes han sido vacunados o han tenido la enfermedad natural.

> Es importante señalar que en los 13 estudios de adolescentes y adultos con tos prolongada se han encontrado pruebas de infección de B. pertussis. Son estudios que se han realizado en 6 países y 7 zonas geográficas de Estados Unidos en un período de 16 años. **Estos datos indican que la infección de B. pertussis en adultos y adolescentes es endémica**…[48]

> Tradicionalmente se ha considerado que la tos ferina es una enfermedad infantil, sin embargo, quedó perfectamente documentada en adultos hace un siglo, y hoy se reconoce como causa importante de enfermedad respiratoria en adolescentes y adultos, ancianos incluidos. Dada la progresiva pérdida de inmunidad, la tos ferina en adolescentes y adultos se puede dar incluso cuando ha habido inmunización completa o enfermedad natural… Estudios realizados en Canadá, Dinamarca, Alemania, Francia y Estados Unidos indican que **entre el 12 % y el 32 % de los adultos y adolescentes que pa-**

46. Maxwell A. Witt, Paul H. Katz, MD, MPH y David J. Witt, MD, «Unexpectedly Limited Durability of Immunity Following Acellular Pertussis Vaccination in Pre-Adolescents in a North American Outbreak», *Clinical Infectious Diseases,* 15 de marzo, 2012.

47. Íbid.

48. James D. Cherry, MD, «The Epidemiology of Pertussis: A Comparison of the Epidemiology of the Disease Pertussis with the Epidemiology of Bordetella Pertussis Infection», *Pediatrics*, vol. 115, n.º 5, mayo 2005, p. 1425.

decen tos durante al menos una semana están infectados de la Bordetella pertussis.[49]

¿Por qué está tan extendida la tos ferina si se dispone de vacuna desde los años cuarenta? Un estudio de 2003 demostraba que la vacuna dista mucho de tener la eficacia que normalmente se le atribuye. En Nueva Zelanda, la tasa de vacunación rondaba el 80 %, sin embargo, la protección efectiva contra la enfermedad pudo llegar a ser de solo el 33 %, lo cual indica que la vacuna tiene un alto índice de fracaso.

> Las cifras obtenidas indican que en Nueva Zelanda el índice de vacunación efectiva contra la tos ferina es menor del 50 %, y tal vez de tan solo el 35 % de la población. Estas cifras contradicen las estadísticas médicas que dicen que más del 80 % de los recién nacidos en Nueva Zelanda son vacunados contra la tos ferina. Esta contradicción se debe a la mencionada falta de fiabilidad de la vacuna disponible. **El hecho de que el porcentaje de la población aquí obtenido sea considerablemente inferior al de la población vacunada implica un alto índice de fracaso de la vacunación**.[50]

Como en gran parte ocurrió con la viruela hace más o menos un siglo y, más recientemente, con el sarampión, la conciencia de que la vacuna no es para siempre se ha traducido en llamadas a la revacunación de los niños de ocho años, adolescentes, adultos y mayores.

> Aunque la tasa actual de inmunización es alta (se calcula en más o menos un 93 %), la Bordetella pertussis sigue causando una importante morbilidad y mortalidad. Ocurre con frecuencia que se comunican poco los casos de tos ferina porque, aunque sea muy específica, su sensibilidad es, en el mejor de los casos, del 80 %. Es posible que se subestimen mucho la morbilidad y mortalidad totales por infección de este organismo.[51]

> La epidemiología de la tos ferina que casi todos los médicos aprendieron en las facultades de medicina ha quedado desbaratada, dijo el doctor John Ogle en una conferencia sobre enfermedades infecciosas pediátricas celebrada en Aspen (Colorado). Antes se pensaba que la infección o la inmunización con-

49. Edward Rothstein, MD y Kathryn Edwards, MD, «Health Burden of Pertussis in Adolescents and Adults», *Pediatric Infectious Disease Journal,* vol. 24, n.º 5, mayo 2005, p. S44.

50. A. Korobeinikova, P. K. Mainia y W. J. Walker, «Estimation of Effective Vaccination Rate: Pertussis in New Zealand as a Case Study», *Journal of Theoretical Biology*, vol. 224, 2003, p. 274.

51. Sarath Ranganathan, Robert Tasker, Robert Booy, ParvizHabibi, Simon Nadel, *et al.*, «Pertussis Is Increasing in Unimmunised Infants: Is a Change in Policy Needed?» *Archives of Disease in Childhood*, vol. 80, 1999, p. 297.

ferían una inmunidad para toda la vida, pero hoy parece que cualquier inmunidad resultante de hecho es de muy corta vida. Por tanto, crece el interés por la reinmunización selectiva de los adultos, dijo. Y, aunque en su día se consideró que la tos ferina era poco común entre adultos y adolescentes de mayor edad, hoy se cree que la enfermedad es endémica en estas poblaciones, que en realidad son la principal reserva de la tos ferina, explicó **el doctor Ogle, profesor de pediatría de la Universidad de Colorado** (Denver). **Estudios realizados en todo el mundo desarrollado indican que entre el 25 % y el 30 % de la enfermedad de tos persistente en estos grupos de edad es tos ferina,** añadió.[52]

La ocurrencia frecuente de infección de B. pertussis sintomática en adultos refuta la idea anterior de que la inmunidad adquirida contra la enfermedad es permanente.[53]

La protección después de la infección natural nunca fue permanente, pero puede durar unos 30 años, mucho más que la inmunidad impredecible, de corta vida e incompleta de la vacuna.

En 2013 se publicó un interesante estudio sobre los babuinos, que tienen la misma vulnerabilidad a la tos ferina que los humanos.[54] Babuinos vacunados o no vacunados eran expuestos a las bacterias de la tos ferina, algo que no se puede hacer experimentalmente con las personas (por razones éticas), pero que ofrece muchos datos importantes. Como era de esperar, los babuinos que nunca habían estado infectados contrajeron la tos y siguieron colonizados por las bacterias un máximo de 28 días. **Los babuinos previamente vacunados e inmunes por la vacuna, después de una posterior exposición quedaron colonizados durante más tiempo que los demás: 42 días. Sin embargo, los babuinos no vacunados que se recuperaron de forma natural y más tarde fueron expuestos a las bacterias no fueron colonizados: cero días.**

Así pues, ¿quién da mayor inmunidad ante la exposición bacteriana? ¿Los individuos vacunados supuestamente inmunes, pero que siguen colonizados asintomáticamente 42 días y propagan las bacterias? ¿Los niños no vacunados que se contagian y siguen colonizados 38 días? ¿O quienes se recuperan de forma natural y no pueden ser colonizados y, por consi-

52. Mike Bykowski, «Pertussis in Adults», *International Medical News Group*, 1999.

53. Aaron M. Wendelboe, MSPH, Annelies Van Rie, MD, PhD, Stefania Salmaso, PhD y Janet A. Englund, MD, «Duration of Immunity Against Pertussis After Natural Infection or Vaccination», *Pediatric Infectious Disease Journal,* vol. 24, n.º 5, mayo 2005, p. S58.

54. Jason M. Warfel, Lindsey I. Zimmerman y Tod J. Merkel, «Acellular pertussis vaccines protect against disease butfail to prevent infection andtransmission ina nonhuman primate model», Proceedings of the National Acadamy of Sciences, 2013.

guiente, no propagan en modo alguno las bacterias después de una nueva exposición? Mejor aún: la convalecencia natural equivale a una inmunidad más sólida y de muchos más años que la de la vacunación.

El pecado original antigénico cometido por la vacunación

Antes de la era de la vacuna, la enfermedad adquirida de forma natural normalmente daba una inmunidad general y duradera, porque esta implica una reacción de más amplio espectro a la totalidad de las bacterias y sus toxinas. Recordemos que ser inmune en un grado u otro no evita que las bacterias se muevan por los alrededores y penetren por las vías respiratorias. Cuando la persona naturalmente inmune se reencuentra con las bacterias de la tos ferina, el cuerpo reacciona eficientemente y las aleja del sistema. Esto mismo no ocurre necesariamente con las personas vacunadas.

El concepto de pecado original antigénico (POA) lo acuñó el doctor Thomas Francis, que cobró popularidad en la época de la vacuna Salk al supervisar e interpretar los resultados de la mayor (y más polémica) prueba de la vacuna de la historia. Explicó el fenómeno del POA poniendo como ejemplo el virus de la gripe.[55]

En primer lugar, veamos cómo reacciona el cuerpo a la infección natural. Cuando la persona contrae una enfermedad infecciosa por primera vez, el sistema inmunitario emplea sus poderes naturales, que implican sobre todo la inmunidad celular. De paso, se prepara para el futuro. La vez siguiente que se acerca el mismo agente infeccioso, el cuerpo utiliza el recuerdo que tiene de la primera experiencia para poder reaccionar más deprisa.

Pero después de la vacuna, cuando más tarde se acerque el microorganismo natural, el cuerpo actuará como fue programado por la vacunación, y esto es lo que quiere decir «pecado original antigénico» (POA).

En lo que a la tos ferina se refiere, el POA es muy importante y está bien definido. Las bacterias secretan varias toxinas, una de las cuales solo emerge después de que se produzca la infección. Es la llamada toxina de la adenilato ciclasa (TAC). Una vez que las bacterias de la tos ferina se han adherido a las células de los bronquios, se activa un gen de la bacteria y se produce la TAC, que actúa como un campo de fuerza contra el sistema inmunitario. La TAC impide que el sistema inmunitario reconozca las bacterias actuando como un factor antiinflamatorio y antifagocítico. Esto

55. T. Francis, «On the Doctrine of Original Antigenic Sin», *Proceedings of the American Philosophical Society*, vol. 104, n.º 6, 15 de diciembre, 1960, pp. 572-578.

da a las bacterias unas dos semanas de ventaja antes de que el sistema inmunitario se dé cuenta de que ha sido engañado. **En el caso de la inmunidad natural contra la tos ferina, la TAC forma la base de la reacción inmunitaria inicial. Esta reacción inmune de primera línea es fundamental no solo para eliminar la primera tanda de bacterias de la tos ferina, sino también para eliminar las bacterias en una posterior infección.**

En la inmunidad natural, el cuerpo reacciona con mucha fuerza contra la TAC, pero los vacunados, debido al pecado antigénico original y la ausencia de TAC en la vacuna, no están programados para reaccionar en modo alguno contra ella. Las vacunas no generan anticuerpos contra esta toxina, porque, hasta hoy, nadie ha averiguado cómo incorporar ese antígeno a la vacuna. Los convalecientes naturales tienen una cantidad de anticuerpos de la TAC más de 17 veces superior a la de los receptores de la DTPa, y más de 9 veces superior a la de los vacunados con DTP, según mediciones realizadas después del contagio de la tos ferina.[56] En los vacunados solo hay un nivel minúsculo de anticuerpos TAC, consecuencia del esfuerzo paralizado del sistema inmunitario de organizar una respuesta después de haber sido programado por la vacuna.

Cuando la persona vacunada contrae de nuevo la tos ferina, las bacterias pueden arraigar muy bien porque hay muy poco que las detenga. El sistema inmunitario no reaccionará en el futuro, porque la programación la estableció el primer contacto (que fue el pinchazo, no la bacteria). Así lo admitía el doctor Cherry en su artículo de 2010.

> Especial interés tiene la falta de una reacción significativa de anticuerpos TAC en los niños en quienes fallaron las vacunas DTP o DTPa. Esta tolerancia inducida es desconcertante, y se puede deber a un fenómeno llamado «pecado antigénico original».[57]

Más tarde, Cherry abominó de la expresión al referirse a este fenómeno. Su nueva terminología, que apuntaba al mismo problema exacto, pasó a ser «supresión de epítopos vinculados».

> En un estudio anterior, se observó que los niños en quienes había fallado la vacuna DTPa tenían una pobre reacción de anticuerpos a la TAC antígena de no vacuna, mientras que los vacunados con la tos ferina tenían una reacción vigorosa a esta antígeno… **La supresión de epítopos vinculados**

56. J. D. Cherry *et al.*, «Determination of Serum Antibody to Bordetella Pertussis Anenylate Cyclase Toxin in Vaccinated and Unvaccinated Children and in Children and Adults with Pertussis», *Clinical Infectious Diseases*, vol. 15, n.º 4, febrero 2004, pp. 502-507.

57. Íbid.

se aplica cuando la respuesta inmunitaria a los nuevos epítopos queda suprimida por la fuerte respuesta a los componentes de la vacuna original.[58]

Lo mismo afirmó más tarde otro médico en el *Journal of the American Medical Association*.

La menor protección que da la DTPa, como vacuna inicial o como curso primario completo, se puede deber a la supresión de epítopos vinculados, cuando la exposición inicial bloquea la respuesta inmunitaria a determinados epítopos e inhibe la reacción a otros epítopos vinculados en exposiciones posteriores.[59]

Dr. Humphries: He visto personalmente, en familias no vacunadas, que un hijo tiene tos ferina y el otro hijo no. Cuando se hizo un análisis de anticuerpos en la sangre de esos niños para ver si serían un peligro para sus compañeros de escuela, se vio que tenían experiencia de tos ferina por IgG o por IgC e IgM. Algunas madres recordaban algo parecido a un resfriado, y otras no. Menciono el hecho de que no estaban vacunados no porque piense que esa era la razón de que se contagiaran, sino porque creo que es la razón de que los niños tuvieran infecciones subclínicas que pasaron desapercibidas, y desarrollaron la inmunidad.

La razón de que los inmunólogos y los científicos de la vacuna no hablen del pecado original antigénico es que, si tuvieran que explicar al público qué significa como principio y como hecho práctico, deberían explicar que la vacunación contradice un principio fundamental de la inmunología. Tendrían que admitir que la inmunidad de la vacuna de la tos ferina es inmensamente menor y tiene consecuencias inmunológicas imprevistas en el futuro. Dicho sea de paso, el pecado original antigénico también fue un factor de la morbilidad de los vacunados contra la gripe cuando llegó la infección del H1N1 (gripe A).[60, 61]

La otra razón de que la TAC sea importante es que también es un componente de la *parapertussis*. El que se ha recuperado de la *B. pertussis* tiene un alto nivel de inmunidad a la TAC, que no solo le protege de la *B.*

58. J. D. Cherry *et al.*, «Antibody Response Patterns to Bordetella Pertussis Antigens in Vaccinated (Primed) and Unvaccinated (Unprimed) Young Chidren with Pertussis», *Clinical and Vaccine Immunology*, vol. 17, n.º 5, mayo 2010, pp. 741-747.

59. S. L. Sheridan *et al.*, «Number and Order of Whole Cell Pertussis Vaccines in Infancy and Disease», *Journal of the American Medical Association*, vol. 308, n.º 5, 1 de agosto, 2012, pp. 454-456.

60. L. C. Rosella, «Assessing the Impact of Confounding (Measured and Unmeasured) in a Case-Control Study to Examine the Increased Risk of Pandemic A/H1N1 Associated with Receipt of the 2008-9 Seasonal Influenza Vaccine», *Vaccine*, vol. 29, n.º 49, 15 de noviembre, 2011, pp. 9194-9200.

61. R. Bodewes *et al.*, «Annual Vaccination Against Influenza Virus Hampers Development of Virus-Specific CD8 T Cell Immunity in Children», *Journal of Virology*, vol. 85, n.º 22, noviembre 2011, pp. 11995-12000.

pertussis, sino que también le hace activo contra la *B. parapertussis* y, claro está, no la va a adquirir de la vacuna.

La tos ferina, lejos de estar eliminada como enfermedad, es endémica en poblaciones muy vacunadas. Es importante comprender que la vacuna de la tos ferina solo puede impedir la infección grave en *algunas* personas vacunadas, pero nunca impedirá **la transmisión y difusión** a otros, vacunados o no. Debido al pecado original antigénico, los vacunados no podrán evitar la bacteria con la misma eficacia y, por tanto, tienen más probabilidades de ser portadores de la enfermedad.

La mayoría de las personas piensa que la tos ferina es una enfermedad grave e identificable de los niños. Pero la verdad es que circula libremente, muchas veces sin que se note.

> … la menor cantidad de casos comunicados se debió en gran parte a infecciones atípicas, asintomáticas u olvidadas. En primer lugar, **autores recientes calculan que un porcentaje considerable (por ejemplo, del 25 %) de infecciones son asintomáticas** (Linneman, 1979), **y la B. pertussis ha sido aislada repetidamente en individuos que no presentaban síntomas** (Broome, Fraser y English, 1979; Broome *et al.*, 1981; Lambert, 1965; PHLS, 1969). En segundo lugar, dado el amplio espectro de reacciones clínicas a la infección de la B. pertussis, es razonable suponer que algunos ataques no se reconocen como tos ferina.[62]

Los medios de comunicación solo hablan, en general, de la naturaleza supuestamente mortal de la tos ferina. Sin embargo, en la actualidad, la mayoría de los casos de tos ferina son leves y probablemente nadie hable de ellos.

> Los casos de tos ferina comunicados son entre 40 y 160 veces menos que los que realmente se dan, y las infecciones asintomáticas son entre 4 y 22 veces más comunes que las sintomáticas.[63]

Se reconoce que una enfermedad es calificada de grave aunque no lo sea, porque fomenta la vacunación. Recientes presentaciones en PowerPoint de los Consejos de Control de Enfermedades[64] revelan esta táctica en el

62. P. E. M. Fine y J. A. Clarkson, «Distribution of Immunity to Pertussis in the Population of England and Wales», *Journal of Hygiene*, vol. 92, n.º 1, febrero 1984, pp. 21-26.

63. J. D. Cherry, «Epidemiology of Pertussis», *Pediatric Infectious Disease Journal*, vol. 25, n.º 4, abril 2006, pp. 361-362.

64. Glen Nowak, PhD, «Communicating in Changing and Difficult Communication Environments», 2005 Safer Healthier People, CDC; «Planning for the 2004-05 Influenza Vaccination Season: A Communication Situation Analysis», CDC, DHHS.

caso de la gripe, y los médicos han hablado también en el mismo sentido sobre la tos ferina.

> La publicidad que se da a las consecuencias más graves de la tos ferina ha suscitado la idea generalizada de que la enfermedad siempre es grave, debilitante y peligrosa. Tal percepción contribuye a fomentar la vacunación, pero si no es verdad merma la precisión del diagnóstico…[65]

> Existía el miedo de que interfiriera con otras muchas formas de inmunización que son mucho más beneficiosas e importantes para el bebé. Quienes manifestaron su desacuerdo con las anunciadas conclusiones afirmaron que podía producir el efecto de aumentar la incidencia de la muerte por tos ferina, y urgían a que se diera publicidad a las opiniones favorables al uso continuado de la vacuna.[66]

Conclusión

A mediados del siglo XX, las muertes por tos ferina habían disminuido en más del 99 %. En un informe de Gordon T. Stewart de 1981, se señalaba el hecho de que la mortalidad de todas las enfermedades infecciosas también había disminuido.

> Históricamente, el hecho obvio y dominante es que la mayor parte de las enfermedades infecciosas, o todas, son hoy, al cabo de 50 años o más, menos graves en todos los países desarrollados. La tos ferina no es una excepción. En este sentido, se ha comportado como el sarampión y de modo similar al de la escarlatina y la difteria, en todas las cuales al menos **el 80 % del descenso total de la mortalidad, desde que en 1860 se empezó a llevar el registro en Estados Unidos, se produjo antes de que se dispusiera de ninguna vacuna o fármaco antimicrobiano, y más del 90 % o más, antes de que hubiera algún programa nacional de vacunación**.[67]

En lugar de reconocer la verdadera causa de esta extraordinaria disminución de la morbilidad antes de que se impusiera la vacunación, la profe-

65. D. Jenkinson, «Natural Course of 500 Consecutive Cases of Whooping Cough: A General Practice Population Study», *British Medical Journal*, vol. 310, febrero 1995, pp. 299-302.

66. Edward B. Shaw, MD, «Pertussis Vaccine», *Pediatric Infectious Disease Journal*, vol. 2, n.º 3, mayo/junio 1983, p. 265.

67. Gordon T. Stewart, «Whooping Cough in Relation to Other Childhood Infections in 1977-9 in the United Kingdom», *Journal of Epidemiology and Community Health*, vol. 35, 1981, p. 144.

sión médica acogió esta como un instrumento médico útil y fundamental. Los problemas de la vacunación se ocultaron o fueron relegados al olvido —y al final fueron sustituidos por el mito—. Pocos se han preocupado alguna vez de investigar y considerar lo que pueda haber ocurrido al margen de lo que se les ha contado.

La vacunación no es un asunto sencillo, claro y bien delimitado. Es algo complejo. Las enfermedades son complejas y, además, incluso los mejores inmunólogos actuales tienen una idea muy superficial del sistema inmunitario.

> … «el sistema inmunitario sigue siendo una caja negra», dice el doctor Garry Tahman, profesor de inmunología y reumatología y director adjunto del Instituto de Inmunología, Trasplantes e Infección… «En estos momentos, estamos haciendo las mismas pruebas que yo hacía en mis años de estudiante de medicina, a finales de los años sesenta…» Es algo de una complejidad asombrosa, que implica la interacción de al menos cincuenta tipos de células distintas que arrojan docenas de moléculas diferentes a la sangre para comunicarse entre sí y actuar al unísono. Cada una de estas células alberga decenas de miles de genes cuya actividad puede ser alterada por la edad, el ejercicio físico, la infección, el estado de vacunación, la alimentación, el estrés y todo lo que se quiera imaginar… Es un horrible conjunto de elementos en movimiento. Y no sabemos realmente qué hace, o qué debería hacer, la mayoría de ellos… **Ni siquiera podemos decir con seguridad cuándo no funciona bien el sistema inmunitario, y mucho menos por qué no funciona bien, porque no tenemos una buena referencia de lo que es y el aspecto que tiene el sistema inmunitario humano. Pese a los miles de millones que el año pasado se gastaron en estimulantes inmunitarios en supermercados y farmacias, no sabemos qué es lo que hacen, si es que hacen algo, ni siquiera qué significa «sistema inmunitario».**[68]

No se pueden observar todas las enfermedades infecciosas con la misma lente, ni medirlas con los mismos criterios. Algunas, como la viruela, quedaron eliminadas gracias a una mayor higiene. Otras, como la poliomielitis, fueron acusadas falsamente de provocar dolencias de las que no eran totalmente responsables. Otras nunca serán eliminadas por mecanismo alguno.

En la actualidad, y pese a las altas tasas de vacunación (figura 13.1), están aumentando los casos comunicados de tos ferina. De hecho, la tasa de la enfermedad, especialmente en los bebés actuales, es superior incluso a la de cuando se vacunaba mucho menos. En Estados Unidos, hasta 1978 no se exigió estar vacunado de la tos ferina para poder entrar en la escuela,

68. B. Goldman, «The Bodyguard: Tapping the Immune System's Secrets», *Stanford Medicine*, Summer 2011.

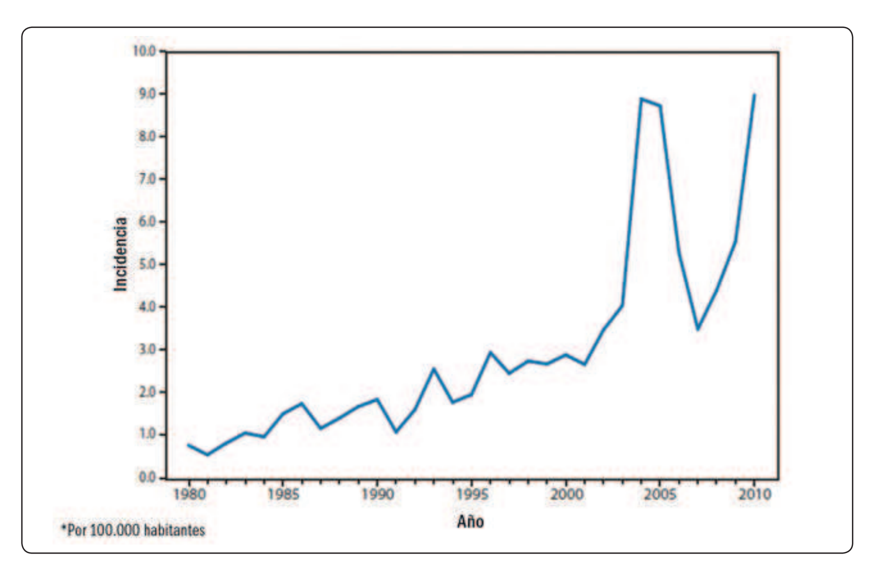


Figura 13.1. Incidencia de la tos ferina en Estados Unidos de 1980 a 2010.

pero al mismo tiempo se empezó a vacunar de forma rutinaria a todos los niños de entre seis y ocho semanas.

¿Cuántas veces se vacunaba de la tos ferina a los niños en nuestra época? Hoy nos encontramos en una situación en que las vacunas de la tos ferina son algo habitual, desde que uno nace hasta que muere, y la incidencia actual de la tos ferina clínica, en la mayor parte de las poblaciones vacunadas, va en aumento, y despierta el pánico cuando los medios financiados por las compañías farmacéuticas advierten innecesariamente de supuestos peligros.

En medio del pánico y las revacunaciones, hoy aparece la resistencia de la bacteria de la tos ferina a la vacuna. La prolongada epidemia de tos ferina que se inició en 2008 en Australia fue debida en gran medida a un nuevo genotipo de la *B. pertussis*. La cepa fue responsable del 31 % de los casos en los 10 años anteriores a la epidemia actual, pero desde entonces lo ha sido del 80 %. Esto significa que su incidencia se ha multiplicado casi por tres, lo cual indica que las bacterias han evolucionado genéticamente por la presión de la selección de la vacuna actual. Se cita[69] al doctor Lan del estudio de 2012, quien dice que la vacuna es menos efectiva contra la cepa evolucionada, y la inmunidad que se consigue desaparece muy pronto.[70]

69. J. Norrie, «Vaccine Resistant Whooping Cough Takes Epidemic to New Level», *The Conversation*, 21 de marzo, 2012.

70. Octavia *et al.*, «Newly Emerging Clones of Bordetella Pertussis Carrying Prn2 and Ptxp3 Alleles Implicated in Australian Pertussis Epidemic in 2008-2010», *Journal of Infectious Diseases*, vol. 205, n.º 8, 15 de abril, 2012, pp. 1220-1244.

También en Estados Unidos se han empezado a dar casos de resistencia a la vacuna de la tos ferina.

Dr. Humphries: En general, los niños tratados con antibióticos no se sienten mejor que los no tratados. Según mi experiencia, ocurre a menudo que tienen más problemas. La lactancia materna marca una importante diferencia en cómo reacciona el niño ante la infección. Bebés de solo dos semanas responden muy bien en casa con solo vitamina C y la leche materna. Es algo comprensible, porque los antibióticos alteran la inmunidad del intestino, y las bacterias de este, al morir, liberan aún más toxinas al niño ya intoxicado.

¿No es inútil seguir combatiendo y, en el fondo, fortaleciendo ese ejército enorme y potencialmente inofensivo con armas tan burdas? La tos ferina, si se gestiona bien, no es más que una molestia fastidiosa que proporciona a la persona, cuando se recupera, una inmunidad auténtica y duradera. Sin embargo, con la arremetida de la vacunación, se privó a las personas de su capacidad de tratar con eficacia esta enfermedad.

En el futuro se podría producir una evolución continua de cepas resistentes a la vacuna que sin duda exigirán nuevas vacunas contra la tos ferina. De hecho, ya se han desarrollado vacunas inhaladas para los recién nacidos.[71] Se podría pensar que una vacuna intranasal viva es suficiente para conferir una inmunidad duradera al recién nacido. Pero parece que no es así. Esta nueva vacuna se va a añadir al programa ya deficiente de vacunación contra la tos ferina.

La razón de que las vacunas vivas intranasales no puedan bastar para dar una inmunidad masiva, aunque de amplio espectro y duradera, tiene que ver con cómo se ha programado al resto de la población con las vacunas: cometiendo el pecado original antigénico.

Es posible que los adultos, cuyos sistemas inmunitarios solo fueron preparados para la inmunidad «de fondo» y no para la toxina de adenilato ciclasa, no puedan seguir reaccionado de algún otro modo. Por tanto, la vacuna intranasal no daría a los adultos más inmunidad «frontal» que la nueva exposición a la tos ferina o las revacunaciones. Dado que las vacunas de recordatorio no aumentan las cualidades bactericidas de la sangre y sí contribuyen a la resistencia bacteriana, ¿por qué siquiera recomendarlas? Hasta que esos adolescentes y adultos vacunados con DTPa mueran, serán la principal fuente de transmisión y difusión en la comunidad, se ponga en uso o no una vacuna viva, segura y eficaz.

71. R. Cornford-Nairns, «Construction and Preliminary Immunobiological Characterization of a Novel, Non-Reverting, Intranasal Live Attenuated Whooping Cough Vaccine Candidate», *Journal of Microbiology and Biotechnology*, vol. 22, n.º 6, 2012, pp. 856-865.

Las vacunas de la tos ferina plantean aún otro problema, y es que hoy ellas mismas son la causa de falsa tos ferina positiva en los análisis de sangre de proteína C reactiva.[72] ¿Cómo cree el lector que esto puede complicar el trabajo del médico, y cómo afecta a la humanidad en general, dado el uso creciente e innecesario de antibióticos en todos los casos que dan positivo?

Lo paradójico es que la incidencia de la *B. pertussis* ha vuelto a aumentar a medida que ha avanzado la era de la vacuna, pero la mortalidad ya era significativamente baja mucho antes de que se empleara la vacuna. La disminución de la mortalidad no se debió a los antibióticos. La literatura médica convencional reconoce que los antibióticos no reducen necesariamente la gravedad de la enfermedad, y si se recetan no es para tratar la enfermedad, sino para reducir la duración de la infección. Se cree que el tratamiento es efectivo para mejorar el curso de la enfermedad si se inicia pronto. Sin embargo, en algunos estudios se ha descubierto que el tratamiento con antibióticos tiene el efecto contrario, y en realidad prolonga la enfermedad.[73] A los niños tratados con antibióticos la tos les puede durar entre 6 y 11 días más, y la tos espasmódica entre 4 y 13 días más, que a los pacientes no tratados.[74]

Si a los niños con tos ferina, incluso a los bebés, se les administraran las dosis adecuadas de vitamina C, se acabaría con la fama de la *B. pertussis* de tos devastadora que dura 100 días. Además, los padres no caerían con tanta facilidad víctimas de la presión a que les somete la aceptación por parte del sistema médico de una vacuna que solo ofrece una protección corta y parcial. ¿Y quién saldría beneficiado de todo ello?

Si la tos ferina es, por lo general, una enfermedad leve y que no se contrae necesariamente, ¿cuáles son las implicaciones para la práctica clínica? Si se considerara una enfermedad menos grave, podría tener un efecto negativo en la administración de vacunas. Si más personas comprendieran que la incidencia de la tos ferina ha aumentado al ritmo que lo ha hecho la vacunación, que se está produciendo una resistencia a las bacterias y que se dispone de un tratamiento no tóxico, lo más seguro es que se administraran aún menos vacunas. El diagnóstico temprano es difícil y el tratamiento con antibióticos no es lo bastante efectivo,[75] por lo que hay que evaluar de nuevo

72. Hossein *et al.*, «Aerosolized Vaccine as an Unexpected Source of False-Positive Bordetella Pertussis PCR Results», *Journal of Clinical Microbiology*, vol. 50, n.º 2, febrero 2012, pp. 472-474.

73. A. E. Tozzi *et al.*, «Clinical Presentation of Pertussis in Unvaccinated and Vaccinated Children in the First Six Years of Life», *Pediatrics*, vol. 112, n.º 5, noviembre 2003, pp. 1069-1075.

74. Íbid.

75. D. Jenkinson, «Natural Course of 500 Consecutive Cases of Whooping Cough: A General Practice Population Study», *British Medical Journal*, vol. 310, febrero 1995, pp. 299-302.

la necesidad de todo el sistema médico. Pero esto no se va a producir hasta que se rasgue el «delicado tejido» que forman las compañías farmacéuticas, el gobierno y la academia. La siguiente conclusión de un artículo especial de la Comisión Asesora Nacional sobre Vacunas refleja exactamente cuáles son los intereses que se esconden en el fondo de la política de vacunación.

> La colaboración y cooperación de las agencias del Estado, como NIH, CDC, FDA, USAID, DOD, las grandes compañías fabricantes de vacunas, las pequeñas empresas de investigación y la academia son fundamentales para seguir acertando y cumplir la promesa de los recientes avances de la ciencia y la tecnología.
>
> **Las amenazas a cualquier parte de la compleja red de investigación y desarrollo de las vacunas** dificultan el rápido avance y la aportación de nuevas vacunas que salven o mejoren la vida de los americanos. ¿Cuáles son el tamaño, el alcance y la configuración óptimos de la empresa de vacunas americana? Son preguntas que habría que debatir en el contexto de una plena comprensión de cómo funciona el sistema actual y su registro de eficacia. Estas recomendaciones de la Comisión Asesora Nacional sobre Vacunas **contribuirán a garantizar que las políticas públicas tengan en cuenta esta red de investigación y desarrollo y la fomenten y mantengan** para facilitar la introducción y el abastecimiento puntuales de nuevas vacunas.[76]

Si la función de la investigación académica es fomentar y sostener un delicado tejido de colaboración, nadie va a morder la mano que le da de comer, en particular en el clima que hoy existe.

> Para servir al interés público, las comisiones asesoras gubernamentales deben ser independientes de la industria, pero no pueden ser relevantes ni efectivas si no cuentan con la experiencia y la pericia de la industria, que es la principal proveedora de fondos para la investigación y el desarrollo de las vacunas.[77]

Mientras no se rompa este triángulo político, los padres han de saber que la salud de sus hijos depende de su propia investigación y su buen juicio.

76. E. K. Marcuse, «United States Vaccine Research: A Delicate Fabric of Public and Private Collaboration», Pediatrics, vol. 102, n.º 4, Part 1, octubre 1998, pp. 1002-1003.
77. Íbid.

14. El sarampión

La primera vez fue en 1935 en la ciudad minera de Bedlington (Inglaterra), donde por entonces tenía consulta privada, cuando se desencadenó la epidemia de sarampión que duró tres años. A pie o en bicicleta, iba a las casas de los niños enfermos, y veía entre 20 y 30 casos diarios. Eran los años de la Depresión, y la alimentación de aquellos niños estaba claramente por debajo de lo normal. También era la época anterior a los antibióticos, de modo que el tratamiento era en su mayor parte sintomático e inefectivo. Sin embargo, de los más de 500 niños que tenía a mi cargo, ni uno solo murió.

—Aidan Cockburn (1912-1981), 1971

Durante más de 100 años, ha habido una estrecha asociación entre la deficiencia de vitamina A y las consecuencias adversas del sarampión, sobre todo en los niños pequeños. ¿Ha llegado el momento de que la comunidad médica reconozca que a todo niño que presente complicaciones del sarampión hay que darle vitamina A y evaluarle el estado nutricional general? Si no lo hacemos, ¿qué hemos aprendido de la historia?

—Adrianne Bendich, 1992

Introducción

A lo largo de todo el siglo xix, en Estados Unidos e Inglaterra se producían epidemias de sarampión cada dos años. En ellas, las salas de los hospitales se llenaban de niños a rebosar, de los que fallecía hasta un 20 %. Sin embargo, en la década de 1960, las muertes habían descendido a cifras muy bajas tanto en Inglaterra como en Estados Unidos (gráfico 14.1). En Inglaterra, el descenso porcentual desde el pico superior había alcanzado un asombroso 99,9 % cuando en 1968 se introdujo la vacuna (gráfico 14.2).

> Antes de que el estatus nutricional de los niños europeos alcanzara el alto nivel actual, la infección de sarampión era algo temible… al sarampión se debía el 11 % de todos los fallecimientos ocurridos en Glasgow entre los años 1807 y 1812. Las tasas de casos fatales eran altas. Por ejemplo, entre los años 1867 y 1872, en un orfanato de París, el Hospice des Enfants As-

sistés, 612 de los 1.256 (el 49 %) de los niños que desarrollaron el sarampión fallecieron… Durante el último siglo, la carga del sarampión ha caído notablemente en Europa. En Glasgow, el 42 % de los niños menores de 5 años contrajo el sarampión en 1908, con una tasa de mortalidad del 5,8 %. Aun a falta de vacuna, en 1960, los casos notificados de sarampión infantil en Inglaterra y Gales eran solo del 2,4 %, y la mortalidad cayó hasta el 0,030 %, que equivale al 1/200 de la tasa de mortalidad de Glasgow en 1908.[1]

En los años treinta, la probabilidad de morir de sarampión en Inglaterra y Estados Unidos había caído a entre el 1 % y el 2 %.[2]

Muchos piensan que los antibióticos fueron la causa de la gran disminución de la mortalidad. La introducción de la penicilina, que no se fabricó de forma masiva hasta 1944, no afectó a la tendencia general a la baja de la mortalidad del sarampión, la escarlatina, la fiebre tifoidea, la tos ferina y la difteria (gráficos 14.3 y 14.4).

A finales de los años cincuenta se empezó a hablar de la necesidad de desarrollar la vacuna contra el sarampión. En los sesenta, la prensa se anticipó y hablaba con insistencia de la posible gravedad de la enfermedad. En este artículo de *The New York Times* se subrayaba la cantidad de muertes que todos los años provocaba el sarampión.

> El sarampión es más temible por sus complicaciones que por sí mismo. Deja a sus víctimas altamente susceptibles de otras infecciones. Parece que anula la resistencia del paciente a la tuberculosis. La complicación más peligrosa es la encefalitis, que ataca al cerebro y la médula espinal… Solo en Estados Unidos, se calcula que 1.000.000 de personas contraen el sarampión todos los años. La Oficina Nacional de Estadística Vital informó que en 1960 hubo 410 muertes por sarampión.[3]

El informe de prensa señalaba el número total de muertes pero no mencionaba que esa cifra, comparada con las muertes por 100.000, había caído casi hasta el punto más bajo, y era probable que aún cayera más. En 1960, el número de fallecimientos debidos al sarampión registrados en Estados Unidos fue de 380, un año en que la población era de 180.671.000 habitantes. Esto equivalía a una tasa de mortalidad por sarampión del 0,24 por 100.000. Las estadísticas de 1963 muestran que, comparada con otras

1. Clive E. West, PhD, DSc, «Vitamin A and Measles», *Nutrition Reviews*, vol. 58, n.º 2, febrero 2000, p. S46.

2. Richard D. Semba, «Vitamin A as 'Anti-Infective' Therapy, 1920-1940», *American Society for Nutritional Sciences*, 1999, p. 786.

3. William L. Laurence, «Measles Vaccine: Tests with Live and Killed Virus Are Reported 96% Effective», *New York Times*, noviembre 19, 1961.

causas de muerte, la del sarampión era muy baja.[4] El año del artículo de *The New York Times*, la tasa de mortalidad del sarampión en Estados Unidos había caído en más de un 98 % desde aquel pico.

Cuando en 1963 se autorizó la vacuna del sarampión, la tasa de mortalidad por esta enfermedad en Massachusetts había llegado a cero (gráfico 14.5). Asimismo, en el estado de Washington, como en otros lugares del mundo occidental, la tasa de mortalidad por sarampión hacía años que se iba reduciendo a cero (gráfico 14.6). En 1963, el estado de Washington tenía una tasa de mortalidad por sarampión del 0,3 por 100.000.

En 1963, en algunos estados de Nueva Inglaterra no se produjo ninguna muerte por sarampión. Durante ese año, en toda Nueva Inglaterra solo hubo 5 muertes atribuidas al sarampión. Las debidas al asma fueron 53 veces más; a accidentes, 935 veces más; a accidentes con vehículos de motor, 323 veces más; a otros accidentes, 612 veces más; y a infarto, 9.560 veces más.[5]

Estado	Sarampión	Asma	Accidentes	Accidentes con vehículos de motor	Otros accidentes	Infarto
Maine	1	41	514	194	320	4.734
New Hampshire	0	21	305	132	173	2.937
Vermont	3	11	222	110	112	1.871
Massachusetts	0	138	2.299	714	1.585	23.611
Rhode Island	1	28	341	103	238	4.356
Connecticut	0	44	998	366	632	10.301
Nueva Inglaterra	5	283	4.679	1.619	3.060	47.804

Tabla 14.1. Causas de muerte en seis estados de Nueva Inglaterra en 1963

En los países donde los niños están mal nutridos y carecen de las vitaminas y los nutrientes necesarios para el buen funcionamiento del sistema inmunitario, las tasas de mortalidad por sarampión siguen siendo altas. Pero en las estadísticas sobre mortalidad del sarampión nunca se distingue entre los países con una buena nutrición y aquellos en que esta no existe, lo cual genera la idea habitual de que el sarampión sigue siendo una enfermedad que hay que temer. La mortalidad infantil por sarampión es entre 200 y 400 veces mayor en los niños malnutridos de los países menos desarrollados que en los de los países desarrollados. Además, el sarampión resta nutrientes a los niños ya mal alimentados, por lo que su situación se agrava si no se les

4. *Vital Statistics of the United States 1963, Vol. II—Mortality, Part A,* pp. 1-18, 1-19, 1-21.
5. Íbid.

dan suplementos nutritivos durante la infección.[6] Cuando la alimentación mejora, las complicaciones debidas al sarampión disminuyen.

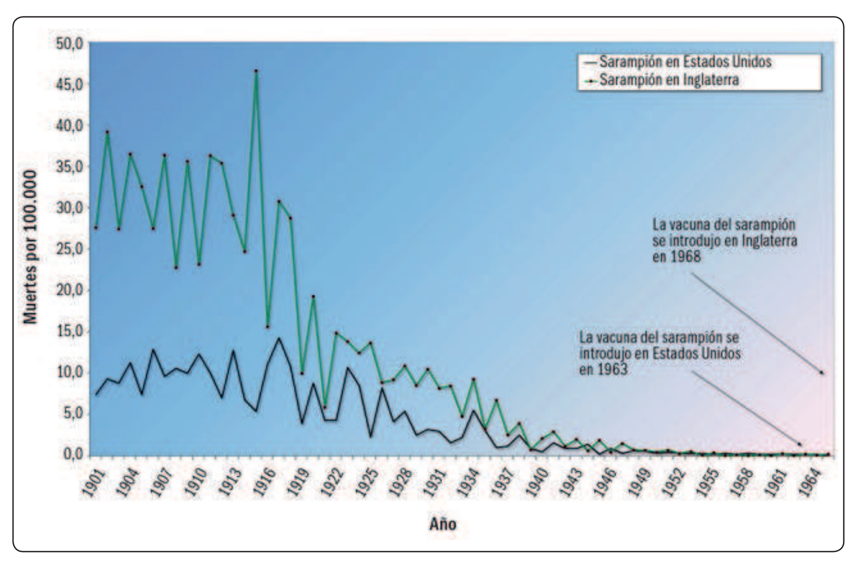


Gráfico 14.1. Tasas comparadas de mortalidad por sarampión en Estados Unidos e Inglaterra, de 1901 a 1965.

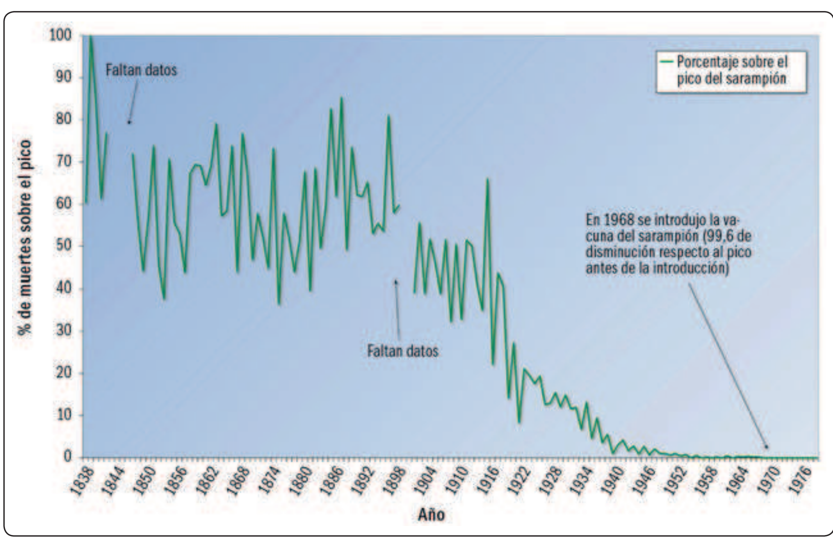


Gráfico 14.2. Descenso porcentual de la mortalidad por sarampión desde el pico superior en Inglaterra de 1838 a 1978.

6. M. Gabr, «Undernutrition and Quality of Life», *World Review of Nutrition & Dietetics,* vol. 49, 1987, pp. 1-21.

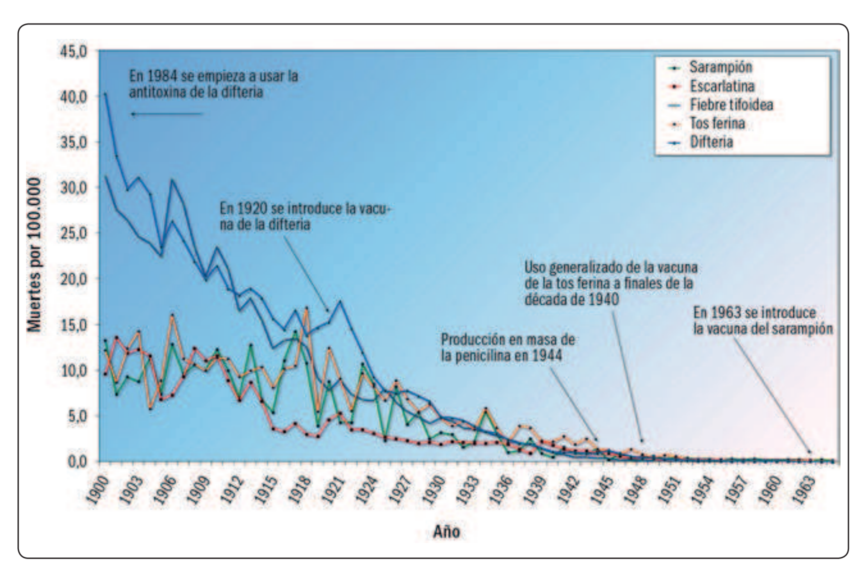


Gráfico 14.3. Tasas de mortalidad por diversas enfermedades infecciosas en Estados Unidos de 1900 a 1965.

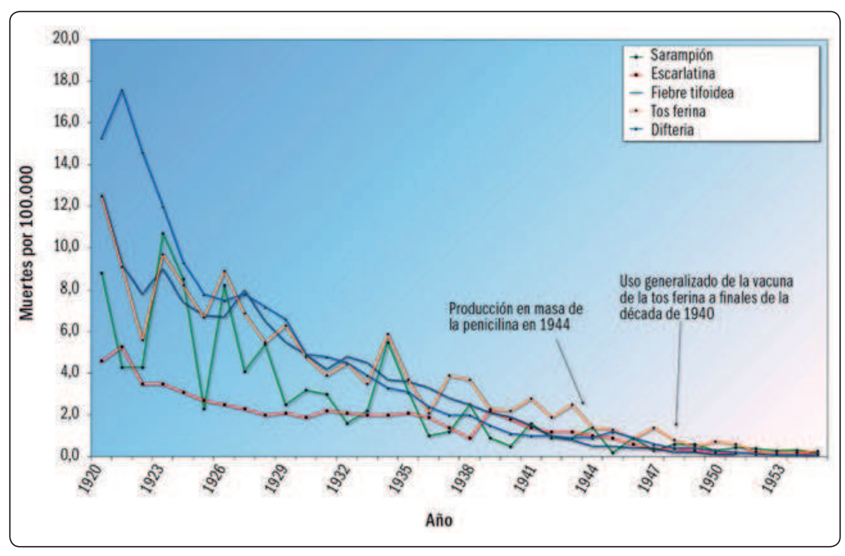


Gráfico 14.4. Tasas de mortalidad por diversas enfermedades infecciosas en Estados Unidos de 1920 a 1955.

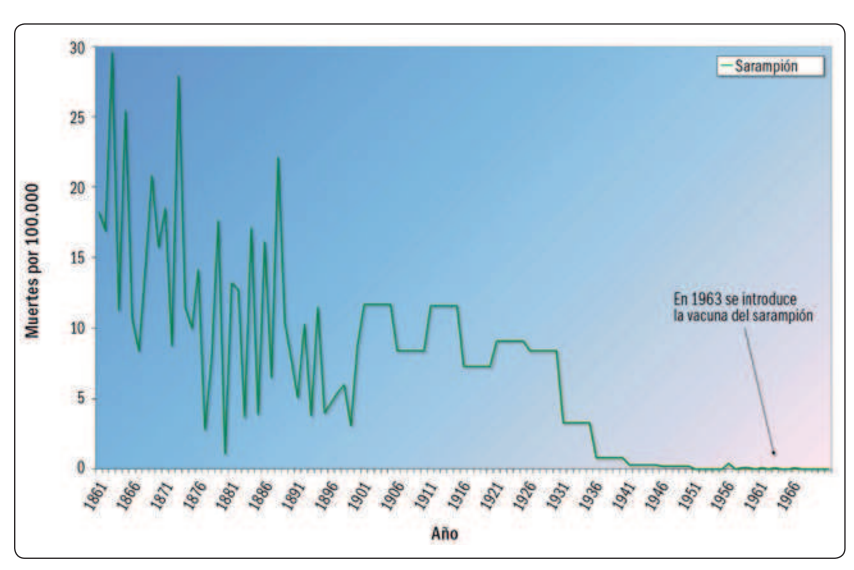


Gráfico 14.5. Tasa de mortalidad por sarampión en Massachusetts de 1861 a 1970.

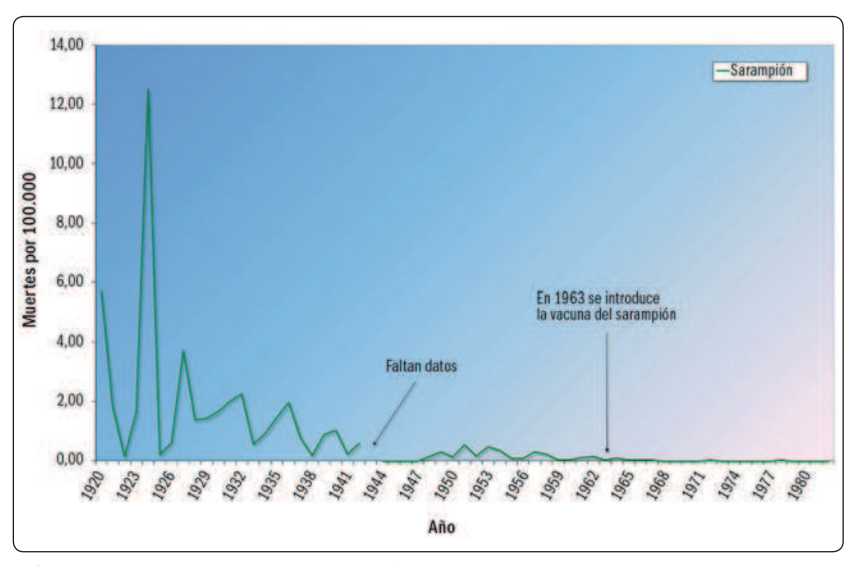


Gráfico 14.6. Tasa de mortalidad por sarampión en el estado de Washington de 1920 a 1982.

Un récord de seguridad probablemente desconocido

La primera vacuna del sarampión que contenía virus «muertos» fue una vacuna precipitada en aluminio fabricada con cultivos de células renales del mono inactivadas con formaldehído. Un estudio de 1967 revelaba que la vacuna podía provocar neumonía y encefalopatía (inflamación del cerebro).

> La neumonía es una presencia constante y destacada. Fiebre alta y persistente, y el fuerte dolor de cabeza, cuando se da, indica una importante afección del sistema nervioso central. En efecto, en un paciente de nuestra serie que fue analizado con electroencefalograma, **se hallaron pruebas de una actividad eléctrica anormal del cerebro, indicio de encefalopatía… No se habían previsto estas extrañas consecuencias de la inmunización con virus del sarampión inactivado.** El hecho de que se produjeran debe obligar a restringir el uso de la vacuna del sarampión con virus inactivado. Nuestra recomendación es que no se siga utilizando la vacuna del virus del sarampión inactivado.[7]

Además de peligrosas, las vacunas muertas también eran ineficaces. Cualquier posible inmunidad inducida por la vacuna disminuía rápidamente, y los receptores volvían a ser susceptibles. Más tarde se les aconsejaba que se revacunaran con vacuna viva con la esperanza de rectificar el problema. Pero este sistema no hacía sino generar más problemas. Quienes habían contraído el sarampión salvaje o por vacuna viva tendían a desarrollar una enfermedad más grave, el sarampión atípico.

El sarampión atípico se producía porque las personas que habían sido vacunadas previamente tenían el sistema inmunitario mal programado y cometían el pecado original antigénico.[8] El efecto problemático a menudo duraba hasta 16 años.

> El sarampión atípico se caracterizaba por fiebre más alta y prolongada, lesiones inusuales de la piel y neumonitis grave, en comparación con el sarampión de personas que no habían sido vacunadas previamente. El sarpullido solía ir acompañado de pruebas de hemorragia o vesiculación. La neumonitis incluía lesiones parenquimales nodulares distintivas y adenopatía hilar. También se daban dolor abdominal, disfunción hepática, dolor de cabeza,

7. Vincent A. Fulginiti, MD, Jerry J. Eller, MD, Allan W. Downie, MD y C. Henry Kempe, MD, «Altered Reactivity to Measles Virus: Atypical Measles in Children Previously Immunized with Inactivated Measles Virus Vaccines», *Journal of the American Medical Association*, vol. 202, n.º 12, diciembre 18, 1967, p. 1080.

8. Harrison C. Stetler, MD, Robert D. Gens, MD, y George R. Seatstrom, MPA, «Severe Local Reactions to Live Measles Virus Vaccine Following an Immunization Program», *American Journal of Public Health*, 1983, p. 899.

eosinofilia, efusiones pleurales y edema. **Se daban casos de sarampión atípico hasta 16 años después de recibir la vacuna inactivada. La administración de la vacuna de virus vivo después de 2 o 3 dosis de vacuna muerta no eliminaba la consiguiente propensión al sarampión atípico, y a menudo iba asociada a reacciones graves en el punto de la inoculación del virus vivo.**[9]

Las vacunas muertas se abandonaron enseguida. Pero también las vacunas vivas planteaban problemas importantes, unas vacunas que no estaban muy atenuadas y producían un sarpullido de «sarampión modificado» en más o menos la mitad de los vacunados, un cuadro en esencia equivalente al de un caso de sarampión. El 48 % de las personas sufría sarpullido, y el 83 %, fiebre de hasta 106º F (41º C) después de la inyección.[10] Para aliviar este problema, se administraban anticuerpos específicos del sarampión en forma de globulina inmune además de las vacunas vivas. Esta práctica suavizaba una reacción de otro modo evidente (fiebre y sarpullido) al virus vivo de la vacuna, pero tenía posibles consecuencias graves.[11] Hablaremos de ello en breve.

Uno de los mayores inconvenientes de determinar el problema de las vacunas es que la atención se ha centrado sobre todo en el mercurio, porque está demostrado científicamente que es perjudicial para el tejido del sistema nervioso. Lamentablemente, la investigación en exclusiva del mercurio es corta de miras. Las vacunas del sarampión nunca han contenido mercurio, sin embargo, se han asociado al daño neurológico.

La meningitis aséptica, o meningitis no bacteriana, es un estado en que las capas que recubren el cerebro se inflaman. A principios de los pasados años noventa, en una campaña de vacunación masiva puesta en marcha en Brasil se utilizó un producto moderno: la muy atenuada vacuna SPR. Su uso a gran escala en un espacio corto de tiempo posibilitó que se detectara un aumento importante de la meningitis aséptica, más difícil de observar cuando la vacunación se reparte en períodos más largos.[12] Habría que considerar detenidamente lo ocurrido en Brasil, porque brindó una oportunidad única de detectar lesiones cerebrales después de la vacuna.

9. D. Griffin *et al.*, «Measles Vaccines», *Frontiers in Bioscience*, vol. 13, enero 2008, pp. 1352-1370.

10. «Measles Vaccine Effective in Test—Injections with Live Virus Protect 100 Per Cent of Children in Epidemics», *The New York Times*, septiembre 14, 1961.

11. T. Rønne, «Measles Virus Infection Without Rash in Childhood Is Related to Disease in Adult Life», *The Lancet*, vol. 325, n.º 8419, enero 1985, pp. 1-5.

12. Sérgio Souza Da Cunha, Laura C. Rodrigues, Mauríco L. Barreto e Inês Dourado, «Outbreak of Aseptic Meningitis and Mumps After Mass Vaccination with MMR Vaccine Using Leningrad-Zagreb Mumps Strain», *Vaccine*, vol. 20, 2002, p. 1111.

La razón de que las vacunas no se administren de forma «rítmica» para impedir la transmisión es que si se administraran en días especificados, cualquier daño que pudieran provocar sería evidente tanto para los padres como para las autoridades. Establecer una relación entre las vacunas y las reacciones es mucho más difícil si las primeras se administran de forma individual, repartidas a lo largo de todo un año, como en el caso de los programas infantiles por edad, o la administración gradual de las dosis de la gripe en varios meses. Los días programados eliminan la capacidad de las autoridades de observar una coincidencia debida a la «incidencia de fondo».

El Estudio Nacional Británico sobre Encefalopatía Infantil realizado en los años setenta fue un estudio de control de casos en que se compararon las historias de vacunación de más de 1.000 casos de encefalopatía.[13] Los autores hablaban de un relativo riesgo de enfermedad neurológica grave del 3,9 en niños antes neurológicamente normales ingresados en el hospital entre 7 y 14 días después de recibir la vacuna del sarampión. El doctor Ward publicó en 2007 los resultados de un estudio independiente que confirmaban esos hallazgos.[14]

Una relación parecida se observó en 1976, cuando en Estados Unidos se procedió a la vacunación masiva contra la gripe porcina de 45 millones de personas en cuatro semanas. Los daños resultantes de aquella vacuna están grabados a fuego en la memoria de los estadounidenses; la mayoría de las personas mayores conoce a alguien que sufrió aquellos daños. La cantidad oficial de personas que según los criterios del Gobierno contrajo el síndrome de Guillain-Barré fue de más de 200, 11 de las cuales murieron.* En la segunda y tercera semanas después de la vacunación se dio una serie de casos. Nunca fue una epidemia, y la mal concebida campaña fue calificada de fiasco. Ese año solo una persona murió de gripe porcina. Los Centros de Control de Enfermedades y el Instituto de Medicina hoy convienen en que la vacuna generó un «mayor riesgo» de síndrome de Guillain-Barré.

Es inevitable preguntarse cuántas campañas actuales serían tildadas de fiasco por el público si en unas pocas semanas se procediera a una vacunación sincronizada.

* Philip M. Boffey, «Guillain-Barré: Una rara enfermedad paraliza la campaña de vacunación contra la gripe porcina», *Science*, vol. 195, no. 4274, 14 de enero, 1977, págs. 155-159.

13. R. Alderslade *et al.*, «The National Childhood Encephalopathy Study: A Report on 1000 Cases of Serious Neurological Disorders in Infants and Young Children from the NCES Research Team», *Whooping Cough: Reports from the Committee on Safety of Medicines and the Joint Committee on Vaccination and Immunisation,* Her Majesty's Stationery Office, Londres, 1981, pp. 79-169.

14. K. N. Ward *et al.*, «Risk of Serious Neurologic Disease After Immunization of Young Children in Britain and Ireland», *Pediatrics,* vol. 120, n.º 2, agosto 2007, pp. 314-321.

Se sabe que la eliminación incompleta del virus del sarampión y las extrañas reacciones inmunitarias van asociadas a una infección clínica y subclínica crónicas. Informes revisados por iguales sobre niños vacunados demuestran que el virus residual de la gripe tiene una importancia patológica.

> El virus del sarampión se detectó sobre todo en las células dendríticas de los centros foliculares hiperplásticos reactivos en las biopsias ileales de niños afectados, pero también se identificó en linfocitos maduros de estas zonas hiperplásticas. Este resultado indica una posible interacción entre el virus del sarampión y la reacción inmune en la patogénesis de la ileocolitis de estos niños. **El virus del sarampión puede ser un potencial «desencadenante inmunitario» en la patogénesis de hiperplasia linfoide e ileocolitis.** Los posibles indicadores de este tipo de reacción inmunitaria son las células dendríticas… La presencia del antígeno del virus del sarampión en las células dendríticas puede reflejar una fase transitoria en la progresión de la infección latente del virus del sarampión a la persistente.[15]

En 1998, el doctor Andrew Wakefield publicó en *Lancet* una serie de casos[16] que revelaban un autismo regresivo relacionado con la enterocolitis nodular ileal en niños a quienes se habían administrado vacunas SPR. Doce años después, por una estrafalaria propuesta del Consejo Médico General, *Lancet* se retractaba del estudio del doctor Wakefield. Esta rectificación se produjo en febrero de 2010, cuando Wakefield acababa de publicar otro estudio[17] que desvelaba tempranas reacciones neuroevolutivas extrañas en los bebés de macaco a los que se administró al nacer una dosis única de vacuna de la hepatitis B que contenía timerosal. Entre una serie de disfunciones de que hablaba el estudio, había un retraso significativo en la adquisición de tres reflejos de supervivencia —mantenerse erguido, olisquear y chupar— en comparación con primates no vacunados. El original del artículo fue aceptado, se publicó en versión electrónica y después fue retirado de forma súbita sin más explicaciones. En 2010 lo publicó otra revista,[18] sin el nom-

15. V. Uhlmann *et al.*, «Potential Viral Pathogenic Mechanism for New Variant Inflammatory Bowel Disease», *Molecular Pathology*, vol. 55, n.º 2, abril 2002, pp. 84-90.

16. A. Wakefield *et al.*, «Ileal-Lymphoid-Nodular Hyperplasia, Non-Specific Colitis, and Pervasive Developmental Disorder in Children», *The Lancet*, vol. 351, n.º 9103, febrero 28, 1998, pp. 637-641.

17. L. Hewitson *et al.*, «Delayed Acquisition of Neonatal Reflexes in Newborn Primates Receiving a Thimerosal-Conatining Hepatitis B Vaccine: Influence of Gestational Age and Birth Weight», *Neurotoxicology*, vol. 73, n.º 19, 2010, pp. 1298-1313.

18. Íbid., *Journal of Toxicology and Environmental Health*, Part A, vol. 73, n.º 19, 2010, pp. 1298-1313.

bre del doctor Wakefield. En ninguno de los dos estudios se defendía una relación de causalidad, solo se indicaba que convenía «seguir investigando».

Después de los ataques al doctor Wakefield, otro grupo de científicos ha estado trabajando en la revisión de tres críticas válidas de los primeros estudios.

1. La falta de demostración de la cepa de sarampión debido a la vacuna frente al sarampión salvaje en las lesiones intestinales.
2. La falta de confirmación de haber hallado el virus del sarampión en el tejido intestinal de pacientes distintos de los relacionados con los estudios de Wakeman/*Lancet* y Uhlmman.
3. La falta de demostración del virus del sarampión en niños con retraso evolutivo frente a niños de evolución normal.

En 2006, el grupo del doctor Stephen Walker abordó las tres críticas en un informe preliminar. Se encontró la cepa de sarampión inducido por la vacuna en las lesiones intestinales de la serie de niños autistas de Walker.[19] Este trabajo está paralizado por falta de financiación.

Un grupo japonés publicó trabajos que demuestran que la cepa de sarampión inducido por la vacuna no se encuentra en las células monocelulares de sangre periférica. El grupo se empleó en detectar ARN genómico del sarampión en las células mononucleares periféricas de ocho pacientes con enfermedad de Crohn, tres con colitis ulcerativa, y nueve niños con enterocolitis autista. Las secuencias obtenidas de los pacientes con colitis ulcerativa y de los niños con autismo eran consistentes con las cepas de la vacuna.[20]

En un juicio celebrado en Australia por un fármaco de Merck que provocaba infarto y derrame cerebral, se descubrió que entre los altos cargos de la empresa circulaba una «lista negra de médicos», con los nombres de los médicos que hablaban en contra del fármaco, a los que se adjuntaba la etiqueta de «neutralizar», «neutralizado» y «desacreditar». Durante el juicio, Julian Burnside, abogado de la acusación, leyó un correo electrónico de un empleado de Merck que decía: «Es posible que tengamos que buscarlos y destruirlos dondequiera que vivan».*

19. S. J. Walker *et al.*, «Persistent Ileal Measles Virus in a Large Cohort of Regressive Austistic Children with Ileocolitis and Lymphonodular Hyperplasia: A Revisitation of an Earlier Study», *International Meeting for Autism Research*, Montreal, Canada, 3 de junio, 2006.

20. H. Kawashima *et al.*, «Detection and Sequencing of Measles Virus from Peripheral Mononuclear Cells from Patients with Inflammatory Bowel Disease and Autism», *Digestive Diseases and Sciences*, vol. 45, n.º 4, abril 2000, pp. 723-729.

El juicio se celebró en Melbourne, y en él aparecieron documentos sobre la intención delictiva del personal de Merck, que admitió que su propósito era «dejar de financiar a las instituciones» e «interferir en los nombramientos académicos». Como se hizo con los científicos que dijeron que las vacunas de la polio estaban contaminadas con el virus simio SV40, cuando las investigaciones dejaron al descubierto errores enormes y potencialmente muy caros** por parte de las compañías farmacéuticas, se pusieron toda clase de obstáculos a la libertad de cátedra.

No es de extrañar que no se hayan financiado generosamente ni se hayan fomentado las investigaciones sobre el tema del persistente sarampión de la cepa inducida por la vacuna en niños con enfermedades autoinmunes o daño cerebral. Si los padres pensaran que la vacuna del sarampión podría causar daño cerebral, dolorosa enfermedad del colon o enfermedad hepática autoinmune, es evidente que los ingresos por vacunas caerían en picado, y las pérdidas dejarían en ridículo a las ocasionadas por Vioxx.

* Milanda Rout, «Merck and Co., fabricante de Vioxx, elaboró una lista negra de médicos», 1 de abril de 2009, <www.theaustralian.com.au/news/drug-company-drew-up-doctor-hit-list/story-e6frg6n6-1225693586492>.

** Merck reservó 4.950 millones de dólares para demandas judiciales, y en 2004 retiró el fármaco del mercado.

El doctor Kawashima también aisló ARN del sarampión inducido por la vacuna en monocitos de la sangre periférica de niños con hepatitis autoinmune. Su conclusión era que esos niños pueden tener persistencia de la cepa de la vacuna *in vivo* durante muchos años después de la vacunación, y es posible que la persistencia del virus del sarampión desempeñe algún papel en la patología de la hepatitis autoinmune.[21]

El sarampión inducido por la vacuna: observaciones extraoficiales

En la actualidad, muchos casos de sarampión no se contabilizan ni registran como tales, porque se cree erróneamente que la enfermedad que aparece con el sarampión inducido por la vacuna es más inocua que el sarampión normal. En la bibliografía sobre el tema existen numerosos artículos que hablan del hecho de que las personas vacunadas no solo tienen virus del sarampión vivo que no se limpia del cuerpo, sino que aparece en la orina y supuestamente en otras secreciones.

Después de la vacunación se puede detectar el virus de la vacuna en la orina.

21. H. Kawashima *et al.*, «Polymerase Chain Reaction Detection of the Hemagglutinin Gene from Attenuated Measles Vaccine Strain in the Peripheral Mononuclear Cells of Children with Autoimmune Hepatitis», *Archives of Virology*, vol. 141, n.º 5, 1996, pp. 877-884.

> Hablamos de un niño de 17 meses **con fiebre y sarpullido** (quince días) después de la vacunación contra el sarampión, la rubeola y las paperas. La detección de la **cepa del sarampión inducido por la vacuna en su orina** mediante la reacción en cadena de la polimerasa confirmó el diagnóstico de reacción a la vacuna, y no sarampión de tipo salvaje. Postulamos que, cuando la relación entre la vacunación y la enfermedad parecida al sarampión sea incierta, hay que buscar e identificar el virus del sarampión como virus de la vacuna o de tipo salvaje.[22]

La vacuna ha inducido fundamentalmente casos de sarampión que fueron benignos,[23] incapacitantes[24] o mortales.[25]

Todos los años se inyectan 13 millones de dosis de la vacuna del sarampión. Son virus vivos atenuados,[26] y las cepas varían de vez en cuando en el proceso de fabricación, lo cual significa que la inmunidad a una cepa no confiere necesariamente inmunidad al virus salvaje ni a virus futuros. Hoy, los informes de «sarampión modificado» son sinónimos de casos de virus de la vacuna atenuado, y están a disposición de cualquiera que busque en la bibliografía sobre el tema. Los informes concluyen que los médicos deberían considerar las infecciones de sarampión de la cepa de la vacuna en los casos de meningitis y encefalitis.

> A un hombre de 79 años con parálisis subaguda de la extremidad superior derecha le diagnosticaron infarto cerebral en otro hospital. Sin embargo, las imágenes de la cabeza obtenidas con resonancia magnética no mostraban ninguna anormalidad. Los escáneres mostraban una anormalidad en el lóbulo parietal frontal izquierdo, y el nivel de IgM del sarampión en sangre era elevado. En consecuencia se diagnosticó encefalitis provocada por el sarampión, e inmediatamente se inició una terapia con esteroides. **Con la administración generalizada de la vacuna del sarampión, prevemos que en el futuro aumentará la incidencia del sarampión modificado.** Por esto habría que medir la concentración de virus del sarampión en sangre cuando se trate de pacientes de meningoencefalitis subaguda de origen confuso.[27]

22. G. Jenkin *et al.*, «What Is the Cause of a Rash After Measles-Mumps-Rubella Vaccination?» *Medical Journal of Australia*, vol. 171, agosto 1999, pp. 194-195.
23. Íbid.
24. R.E. Weibel et al.,«Acute Encephalopathy Followed by Permanent Brain Injury or Death Associated with Further Attenuated Measles Vaccines: A Review of Claims Submitted to the National Vaccine Injury Compensation Program», *Pediatrics*, vol. 101, marzo 1998, pp. 383-387.
25. A. Bitnun *et al.*, «Measles Inclusion-Body Encephalitis Caused by the Vaccine Strain of Measles Virus», *Clinical Infectious Diseases,* vol. 29, n.º 4, octubre 1999, pp. 855-861.
26. Mutaciones genéticas intencionadas causadas por transmisión del virus salvaje a una serie de animales y cultivos de células animales, incluyendo células de mono (Vero).
27. T. Nishiwaki *et al.*, «Suspected Measles Encephalitis Caused by Modified Measles That Was Difficult to Diagnose: A Case Report», *Brain Nerve*, vol. 63, n.º 1, enero 2011, pp. 75-78.

Como indica este artículo japonés de 2011, los problemas de las vacunas del sarampión no se van a reducir en el futuro, sino que se agravarán.

Los datos apuntan a la posibilidad de que la inmunidad al sarampión no sea absoluta, sino un continuo de enfermedades clínicas.[28] Ciertos niveles de anticuerpos preexistentes pueden proteger contra el sarampión clásico, pero no contra las infecciones clínicas leves.[29] La seroconversión después de la vacunación no es garantía de que no se vaya a desarrollar el sarampión típico o atípico durante la exposición. Se sabe que la inmunidad de la vacuna disminuye en diferentes grados, y se sabe muy poco de la relativa importancia de la decreciente inmunidad.[30] Sabemos que se produce la enfermedad sin sarpullido después de la exposición al sarampión, incluso en personas con niveles de concentración PRN[31] superiores a los que se consideran protectores.[32]

El sarampión aparece en poblaciones extremadamente inmunes y vacunadas que han recibido dos dosis de la vacuna. Pero no siempre parece sarampión. Puede ser «atípico» o no presentar sarpullidos. Si la persona tiene el virus del sarampión y solo dos o tres de los síntomas exigidos para el diagnóstico, es posible que se la califique de «no caso sintomático».[33]

Los profesionales que aconsejan a los padres que den su consentimiento a la vacuna deben comprender bien los riesgos y los beneficios de esta. Pero pocos médicos, profesionales de la salud o farmacéuticos (si es que hay alguno) entienden los detalles más sutiles.

El plan fracasado

A pesar del muchísimo menor peligro del sarampión, en la prensa se urgía a que se vacunara rápidamente contra la enfermedad a los niños. Se decía que una sola dosis bastaba para quedar inmunizado para toda la vida.[34]

> El Servicio de Salud Pública de Estados Unidos autorizó una vacuna viva del sarampión nueva y perfeccionada. **Desde 1963 se han autorizado varias**

28. R. T. Chen *et al.*, «Measles Antibody: Reevaluation of Protective Titers», *Journal of Infectious Diseases*, vol. 162, n.º 5, noviembre 1990, pp. 1036-1042.
29. Íbid.
30. R. T. Chen *et al.*, «Measles Antibody: Reevaluation of Protective Titers», *Journal of Infectious Diseases*, vol. 162, n.º 5, noviembre 1990, pp. 1036-1042.
31. NRP son las siglas de Neutralización por Reducción de Placas. Las placas son zonas de los cultivos de células donde los virus atacan a las células, señal de actividad viral y falta de inmunidad. La reducción de placas indica una neutrralización viral.
32. Chen *et al.*
33. Íbid.
34. *The Medical Officer*, vol. 118, 1967, p. 79.

> **vacunas —todas ellas de dosis única y dan inmunidad permanente sin efectos secundarios graves—** pero los epidemiólogos consideran que la nueva es «hasta hoy la mejor en lo que se refiere a minimizar los efectos secundarios».[35]

Algunas de las principales razones de que se habla en la literatura sobre el alto grado de fracaso de la vacuna antes de 1980 son las siguientes:

1. La vacunación antes de los doce meses, cuando los anticuerpos maternos interfieren en el crecimiento del virus de la vacuna.
2. El uso simultáneo de gammaglobulina cuando la reacción suele ser menos satisfactoria si la dosis de gammaglobulina es excesiva.
3. El uso de vacuna muerta antes de que se haya observado que la vacuna viva es menos efectiva para dar protección en las pruebas del Consejo de Investigaciones Médicas y serológicamente en las pruebas canadienses.
4. La vacuna es lábil, y observaciones realizadas en varias clínicas y consultas de pediatría de Estados Unidos revelan un manejo subóptimo de la vacuna.
5. Se ha observado que la disminución de las concentraciones de anticuerpos es mayor con las vacunas atenuadas que con la enfermedad natural, y mayor aún con las actuales vacunas más atenuadas.

El plan se inició 1963 **con la expectativa de que en 1967 la enfermedad estuviera erradicada…**

> El uso efectivo de estas vacunas durante el próximo invierno ha de garantizar que en 1967 el sarampión se habrá erradicado de Estados Unidos.[36]

… si se vacunaba la suficiente cantidad de niños «adecuados».

> El sarampión, la enfermedad infantil «inocua» que puede matar, quedará erradicado de la mayor parte del país dentro de un año, prevén los responsables del Servicio de Salud Pública de Estados Unidos… Aunque sigue habiendo más de 12 millones de niños susceptibles, **la vacunación de entre dos y cuatro millones de niños «adecuados» puede acabar con la enfermedad,** según el doctor Robert J. Warren, del Centro de Enfermedades Infecciosas de Atlanta.[37]

Para protegerse del sarampión tipo vacuna siempre ha sido necesaria más de una dosis y, con el paso del tiempo, parece que, como en el caso de

35. «Thaler to Hold State Senate Hearing to Find Fastest Way to Expedite Plan», *The New York Times*, febrero 24, 1965.
36. David J. Sencer, MD, H. Bruce Dull, MD, y Alexander D. Langmuir, MD, «Epidemiologic Basis for Eradication of Measles in 1967», *Public Health Reports*, vol. 82, n.º 3, marzo 1967, p. 256.
37. Jane E. Brody, «Measles Will Be Nearly Ended by '67, U.S. Health Aides Say», *The New York Times*, 24 de mayo, 1966.

la tos ferina, se necesitarán más vacunas para las personas mayores.[38]

Más de diez años después, no se había conseguido aún la eliminación objetiva del sarampión. Hubo repetidas epidemias por todo Estados Unidos.

No solo no bastaba una sola dosis, sino que dos también podían ser insuficientes. Además, no se puede determinar si las vacunas de recuerdo tenían mucho efecto pasado un año.

> Básicamente, lo que ocurrió como consecuencia de la vacunación fue que el grupo susceptible era de mayor edad, un grupo en que los síntomas también pueden ser atípicos. En la época anterior a la vacuna, los bebés estaban mejor protegidos, y quienes desarrollaban el sarampión solían ser niños menores de 10 años. Después de la vacuna, bebés y niños mayores pasaron a ser susceptibles, cosa que no había ocurrido durante las epidemias de sarampión natural.
>
> El doctor James Cherry, conocido vacunólogo y pediatra, comentó que, en la época anterior a la vacuna, el sarampión se había convertido en una «bomba de relojería». (Cherry, *Hospital Practice*, 1980, págs. 49-57). Hay razones para pensar que el reloj sigue avanzando.

> … en las vacunas de recuerdo, solo había una modesta subida de la concentración inicial, y al cabo de un año el nivel volvía al que había sido antes de la revacunación. Además, observamos que la vacuna no «arraigó» en 14 niños, la mayoría de los cuales probablemente habían sido estimulados inmunológicamente con anterioridad. En resumen, los datos indicaban que una dosis de recuerdo podía no tener ningún efecto duradero en la decreciente inmunidad.[39]

> En 1989, la nueva teoría sobre el fracaso del intento de erradicación era que las vacunas anteriores no eran tan efectivas como al principio se pensó. Algunas de las vacunas fabricadas en masa en 1963 contenían un virus muerto. En 1989, el doctor Feigin, del Hospital Infantil de Texas, dijo que pensaba que la vacuna de 1963 no era «ampliamente efectiva», y que la de 1967 era inestable y perdía la «efectividad» si no estaba debidamente refrigerada. **Hasta 1980 no se dispuso de una vacuna viva estable del sarampión**.[40]

Ese mismo año, después de que tres tipos de vacuna del sarampión no consiguieran erradicar la enfermedad o ni siquiera la inmunidad masiva, los científicos de la vacuna abandonaron el tratamiento de dosis única y declararon que, con la nueva vacuna viva, serían necesarias dos dosis

38. «Recommended Adult Immunization Schedule, by Vaccine and Age Group», United States, Centers for Disease Control, 2013, <www.cdc.gov/vaccines/schedules/hcp/imz/adult.html>.

39. J. D. Cherry, «The 'New' Epidemiology of Measles and Rubella», *Hospital Practice,* vol. 15, n.º 7, julio 1980, pp. 49-57.

40. Lisa Belkin, «Measles, Not Yet a Thing of the Past, Reveals the Limits of an Old Vaccine», *The New York Times*, 25 de febrero, 1989.

para conseguir una protección fiable. También recomendaban que todos los menores de 32 años se revacunaran, porque las antiguas vacunas que recibieron eran inadecuadas. La dosis única prometía en los años sesenta una inmunidad permanente contra el sarampión que nunca se produjo.

Los brotes de sarampión continuaron hasta los años noventa, esta vez por una brecha de inmunidad en niños de entre 10 y 12 años.[41]

Una vez más, se pensaba que el problema no estaba en la vacuna ni la teoría de la vacunación, sino en las personas que no recibían las dosis suficientes. Como sigue ocurriendo hoy, se culpaba injustamente a los no vacunados o insuficientemente vacunados de los brotes que se producían en poblaciones altamente vacunadas. En 1984 se produjeron 21 casos de sarampión en Sangamon County (Illinois). Esto es lo que dijeron los Centros de Control de Enfermedades:

> Este brote demuestra que **el contagio del sarampión se puede producir en una población escolar con un nivel de vacunación documentado del 100 %.** Este nivel se confirmó durante la investigación del brote. Investigaciones de anteriores brotes de sarampión en poblaciones altamente vacunadas habían revelado factores de riesgo como el almacenamiento o la manipulación inadecuados de la vacuna, la administración de esta a niños menores de un año, el uso de globulina con la vacuna, y el de la vacuna de virus muerto. Sin embargo, estos factores de riesgo no daban una explicación plausible de la ocurrencia del brote.[42]

Un estudio de 1994 indicaba que, al aumentar las tasas de vacunación, el sarampión se convirtió en una enfermedad de personas vacunadas. Esta «asombrosa» sorpresa puso en entredicho la teoría de que la «inmunidad masiva» inducida por la vacuna protegería de los brotes de sarampión.

> … se han producido múltiples brotes de sarampión en poblaciones escolares con una adecuada vacunación de entre el 71 % y el 99,9 % de sus componentes… **En aquellos días, sorprendió observar que los brotes de sarampión se producían en esas poblaciones escolares pese a que más del 98 % de los alumnos habían sido vacunados previamente…** En el caso particular del sarampión, **la «inmunidad en masa» no es completamente efectiva** para impedir un brote de sarampión a pesar de las extraordinariamente altas tasas de vacunación.[43]

41. «Measles Risk Linked to Gap in Vaccinations», *The New York Times*, 16 de agosto, 1996.

42. «Measles Outbreak Among Vaccinated High School Students—Illinois», *MMWR*, Centers for Disease Control and Prevention, 22 de junio, 1984, p. 349.

43. Gregory A. Poland, MD y Robert M. Jacobson, MD, «Failure to Reach the Goal of Measles Elimination: Apparent Paradox of Measles Infections in Immunized Persons», *Archives of Internal Medicine*, 22 de agosto, 1994, pp. 1816-1818.

En el año 2000, el sarampión fue declarado extinguido en Estados Unidos. Sin embargo, en 2012, los Centros de Control de Enfermedades retiraron esa declaración, para decir que el sarampión había reaparecido y se propagaba. Pero, como en el caso de la polio, el peligro provenía de fuera, no de los niños estadounidenses altamente vacunados. Del número total de casos, 200 se atribuyeron a viajes al extranjero, pero nunca se determinó el origen de otros 22 casos.[44] No se comunicaron fallecimientos ni consecuencias adversas.

Es evidente que la incidencia del sarampión disminuyó, pero costó mucho más tiempo del que originariamente se pensaba, y necesitó de más de una dosis de una vacuna que tenía importantes efectos secundarios. En Estados Unidos e Inglaterra, es probable que en esta tendencia tuviera mucho que ver un programa intensivo de vacunación, con todas las «consecuencias imprevistas» y las consiguientes incógnitas.

Plan para futuros fracasos

Un factor clave que hay que tener en cuenta es que la vacuna del sarampión no crea una inmunidad para toda la vida. La única forma de seguir inmune con la inmunidad artificial que proporcionan las vacunas es vacunarse varias veces a lo largo de la vida. Desconocemos aún cómo se va a comportar la vacuna en posteriores generaciones en que todas las personas estarán vacunadas. Es probable que las epidemias sean más comunes en el futuro.

Un estudio preveía que, incluso con una buena reacción a la vacunación, la inmunidad desaparece en tan solo 25 años. Si es verdad, podría haber un resurgimiento del sarampión después de un período de baja incidencia, en el que hoy nos encontramos.

> La concentración de anticuerpos específicos del sarampión es más baja después de la vacunación que después de la infección natural, por esto existe la preocupación de que las personas vacunadas puedan perder progresivamente la protección contra el sarampión. El fracaso de la vacuna secundaria (la pérdida de inmunidad con el tiempo), a diferencia del fracaso de la vacuna primaria (no protección inmediata después de la vacunación), preocupa porque pone en entredicho el insidioso reto de eliminar el sarampión. Por ejemplo, si la inmunidad inducida por la vacuna baja a niveles de no protección en un alto porcentaje de adultos vacunados, es posible que baje el nivel de protección de la población, hasta el punto de que se produzca la recurrencia de

44. «Measles Outbreaks in 2011 Were Worst in 15 Years: CDC», *Health Day News*, 19 de abril, 2012.

> la enfermedad endémica. Con métodos estadísticos, Mosson *et al.* **preveían que la inmunidad inducida por la vacuna desaparece al cabo de 25 años de vacunarse.**[45]

El cálculo de 25 años para que desaparezca la inmunidad generada por la vacuna es generoso. Los informes sobre disminución de la inmunidad o el fallo de la vacuna, incluso con vacunas vivas, demuestran que la inmunidad puede desaparecer en tan solo 10 años.[46]

Un estudio de 2009 publicado en *Proceedings of the Royal Society* investigaba qué podría ocurrir con la disminución de la inmunidad de la vacuna del sarampión incluso en casos de alta cobertura de la vacuna entre los niños. La previsión era que, después de un largo período de ausencia de la enfermedad en la población, la introducción de la vacuna generaría epidemias mucho mayores que las previstas según los modelos estándar.

> Cabe prever que la vacunación tendrá dos efectos opuestos… reducirá el número de recién nacidos susceptibles y, por tanto, al disminuir los casos de niños pequeños, reportará algunos de los habituales beneficios de salud pública. Sin embargo, esta disminución de los casos supondrá una reducción de las revacunaciones y, por consiguiente, una mayor propensión de grupos de mayor edad a la enfermedad… Cuando la inmunidad disminuye, la vacunación tiene un impacto mucho más limitado en la cantidad media de casos. Aunque esta observación tiene evidentes implicaciones para la salud pública, las consecuencias dinámicas de la interacción entre la vacunación, la reducción de la inmunidad y la revacunación son mucho más alarmantes. **Con elevados niveles de vacunación (más del 80 %) y niveles moderados de reducción de la inmunidad (más de 30 años), se pueden producir ciclos epidémicos a gran escala.**[47]

En un informe de 1984,[48] Levy calculaba que para el año 2050 el porcentaje de personas susceptibles podría ser mayor que en la época anterior a la vacuna. Su modelo informático, aunque en 1984 no estaba demostrado, pasó a ser considerado muy preciso, porque predijo la epidemia del año 2000.

45. Mark S. Dine, Sonja S. Hutchins, Ann Thomas, Irene Williams y William J. Bellini, *et al.*, «Persistence of Vaccine-Induced Antibody to Measles 26-33 Years After Vaccination», *Journal of Infectious Diseases*, 2004, p. S123.

46. J. D. Cherry, «The 'New' Epidemiology of Measles and Rubella», *Hospital Practice,* vol. 15, n.º 7, julio 1980, pp. 49-57.

47. J. M. Heffernan y M. J. Keeling, «Implications of Vaccination and Waning Immunity», *Proceedings of the Royal Society B*, vol. 276, 2009.

48. D. L. Levy, «The Future of Measles in Highly Immunized Populations: A Modeling Approach», *American Journal of Epidemiology*, vol. 120, n.º 1, julio 1984, pp. 39-48.

Recuperación sin anticuerpos: un descubrimiento desconcertante

Los anticuerpos son un marcador de lo que ha ocurrido después de la infección o la vacunación, pero no son una herramienta fundamental para la misión primordial de «buscar y destruir».

Una observación paradójica relativa a la inmunidad mediada por anticuerpo es que **los anticuerpos de tipo IgG específicos se suelen formar después de que el portador se ha recuperado.** De hecho, el aumento de la concentración de IgG en sangre es un método avalado por el tiempo para diagnosticar muchas enfermedades infecciosas. Esta observación **plantea la pregunta de por qué se forman IgG después de la recuperación de la mayoría de las enfermedades infecciosas. Invocar la necesidad de evitar recurrencias es una respuesta de algún modo insatisfactoria si la reacción inicial innata y celular fue la adecuada para superar el primer ataque de la enfermedad.**[49]

Los científicos de la vacuna saben que el sistema inmunitario reacciona con algo más que anticuerpos pero, como los marcadores de inmunidad mediada por células son tan escurridizos, el anticuerpo se ha convertido en la referencia para determinar si la persona es inmune o no. Al preparar el sistema inmunitario con las partículas de la enfermedad presentes en la vacuna, la intención es producir una inmunidad de recuerdo para más adelante reaccionar con rapidez ante infecciones similares. Teóricamente, el cuerpo debería reaccionar enseguida y destruir a los invasores antes de que se puedan multiplicar y provocar una enfermedad evidente.

¿El anticuerpo es simplemente un marcador, o un proceso más complejo? Los científicos se sorprendieron al descubrir que las personas con déficit de producción de anticuerpos —la llamada agammaglobulinemia— se recuperaban del sarampión tan bien como las que producían anticuerpos con normalidad.[50] Este «desconcertante» descubrimiento se produjo en los años sesenta, cuando la vacuna del sarampión iniciaba su andadura.

> Uno de los descubrimientos más desconcertantes de la medicina clínica fue observar que niños con agammaglobulinemia congénita, que no podían producir anticuerpos y solo tenían en circulación rastros insignificantes de inmunoglobulina, contraían la enfermedad de la forma normal, mostraban la secuencia habitual de síntomas y señales, y posteriormente quedaban in-

49. A. Casadevall *et al.*, «A Reappraisal of Humoral Immunity Based on Mechanisms of Antibody Mediated Protection Against Intracellular Pathogens», *Advances in Immunology,* vol. 91, 2006, pp. 1-44.

50. Sallie R. Permar *et al.*, «Limited Contribution of Humoral Immunity to the Clearance of Measles Viremia in Rhesus Monkeys», *Journal of Infectious Diseases*, vol. 190, n.º 5, 2004, p. 998.

munes. No se les detectaba ningún anticuerpo del sarampión en el suero (la parte de agua de la sangre menos los factores y las células de coagulación).[51]

Por lo tanto, la parte que en la inmunidad corresponde a los anticuerpos no es en modo alguno necesaria para recuperarse del sarampión de forma natural.

> … niños con síndrome de déficit de anticuerpos contraen un sarampión de notable levedad, con el sarpullido característico y una recuperación normal. Además, no son especialmente propensos a la recaída. Parece, pues, que **los anticuerpos del suero no son necesarios, en cantidad ninguna, para que se produzca el sarpullido del sarampión, tampoco para la recuperación normal de la enfermedad, ni para evitar la reinfección**.[52]

> No parece que la inmunidad humoral desempeñe ningún papel importante en la resistencia natural a la enfermedad.[53]

Si «la inmunidad humoral no desempeña ningún papel importante en la resistencia natural» contra el sarampión, ¿qué hace? La razón de que la mayoría de las personas se recuperen después de infecciones agudas es por la llamada inmunidad innata. En ella interviene una parte del sistema inmunitario que no requiere memoria ni exposición previa, y no implica anticuerpos preformados específicos. En su lugar, implica la activación de los glóbulos blancos de la sangre, incluidos los macrófagos, las células exterminadoras naturales y los linfocitos T específicos del antígeno, además de la liberación de varias citoquinas (proteínas del sistema inmunitario) como respuesta a un invasor extraño.

Este aspecto de la inmunidad está presente con independencia de la vacunación, y depende en gran medida de los nutrientes esenciales. Cuando la inmunidad celular está afectada —por ejemplo, en la leucemia— el sarampión produce estragos.[54, 55]

51. «Measles as an Index of Immunological Function», *The Lancet*, 14 de septiembre, 1968, p. 611.

52. P. J. Lachmann, «Immunopathology of Measles», *Proceedings Royal Society of Medicine*, vol. 67, noviembre 1974, p. 1120.

53. H. Valdimarsson, Gudrun Agnarsdottir y P. J. Lachmann, «Cellular Immunity in Subacute Scelrosing Panenecephalitis», *Proceedings Royal Society of Medicine*, vol. 67, noviembre 1974, p. 1125.

54. Diane E. Griffin y Michael B. A. Oldstone, *Measles: Pathogenesis and Control*, 2009, p. 155.

55. Sallie R. Permar *et al.*, «Limited Contribution of Humoral Immunity to the Clearance of Measles Viremia in Rhesus Monkeys», *Journal of Infectious Diseases*, vol. 190, n.º 5, 2004, p. 998.

Los defensores de la vacuna argumentan que la razón de vacunar a personas sanas es protegerlas de un riesgo mayor. Se dedican ingentes cantidades de dinero a averiguar por qué tantas personas vacunadas siguen siendo propensas a la infección[56] y por qué las mismas personas que son susceptibles de complicaciones de la enfermedad no responden a la vacuna.[57]

La aparición de un caso de sarampión en poblaciones altamente vacunadas siempre provoca que los responsables de la salud promuevan el miedo, **porque conocen la fragilidad de la inmunidad de la vacuna.**

> Los brotes de sarampión se producen donde menos se espera… Desde 2005 los ha habido en Estados Unidos, con cantidades sorprendentes de casos de personas que previamente habían recibido una y hasta dos dosis documentadas de vacuna que contenía el sarampión. De hecho, en septiembre de 2011, hubo 15 brotes de sarampión con 211 casos confirmados, el mayor número de casos desde 1996.[58]

Si entendieran el sistema inmunitario innato, la verdadera historia del sarampión y el uso de las vitaminas A y C, su reacción oficial no siempre sería fomentar el miedo.

¿Qué sentido tiene someter a todas las personas sanas que normalmente no son propensas a complicaciones de la enfermedad a los riesgos, conocidos y no conocidos, de las vacunas SPR, cuyas consecuencias podrían llevar a menudo a una situación peor que la de los tiempos anteriores a la vacuna?[59] ¿Cuál va a ser la reacción ante esto? ¿Revacunarnos a todos cada cinco años?

Mejora dependiente de anticuerpos (ADE)

Los científicos de la vacuna hace tiempo que confían en los anticuerpos como medida de la eficacia de una vacuna. Es un hecho poco conocido que cualquier anticuerpo, incluso los inducidos por la vacuna, puede hacer

56. G.A. Poland y R.M. Jacobson, «The Re-emergence of Measles in DevelopedCountries: Time to Develop the Next-GenerationMeaslesVaccines?» *Vaccine*, vol. 30, n.º 2, 5 de enero, 2012, pp. 103-104.

57. I.H. Haralambieva, I.G. Ovsyannikova, V.S. Pankratz, R.B. Kennedy, R.M. Jacobson y G.A. Poland, «The Genetic Basis for Interindividual Immune Response Variation to Measles Vaccine: New Understanding and New Vaccine Approaches», *Expert Review of Vaccines,vol*. 12, n.º 1, enero 2013, pp. 57-70.

58. G.A. Poland y R.M. Jacobson, «The Re-emergence of Measles in DevelopedCountries: Time to Develop the Next-GenerationMeaslesVaccines?» *Vaccine*, vol. 30, n.º 2, 5 de enero, 2012, pp. 103-104.

59. D.L. Levy, «The Future of Measles in Highly Immunized Populations: A Modeling Approach», *American Journal of Epidemiology*, vol. 120, n.º 1, julio 1984, pp. 39-48.

a la persona más vulnerable a la enfermedad. Existe un delicado equilibrio innegable entre la inmunidad protectora y la inducción de una mejorada propensión no solo a la enfermedad contra la que se vacuna, sino también a otras, y a menudo esta mayor propensión se debe a una vacuna que se administró para proteger.

El virus reconoce y ata uno o varios receptores específicos de la superficie celular, permitiendo así la entrada a la célula. Algunos anticuerpos aumentan la capacidad de los virus de infectar las células a las que se dirigen. Este fenómeno se denomina «mejora dependiente de anticuerpos» (ADE, por sus siglas en inglés: *antibody dependent enhancement*) de la infección.[60]

Nadie discute el hecho de que las vacunas inactivadas del sarampión conducían a una reacción inmune anormal y, después, a una forma de pecado original antigénico.[61] A lo largo de los años se han postulado varios mecanismos.

El virus del sarampión tiene dos importantes proteínas en la superficie: H (hemaglutinina) y F (de fusión). La vacuna muerta solo programaba al receptor para fabricar anticuerpos para la H. Después, cuando el receptor se encontraba con el virus natural o un virus vivo atenuado de la vacuna, solo podía reaccionar a la proteína H, debido a una defectuosa programación inmunitaria inicial. Entretanto, la proteína F permitía el acceso viral a las células humanas, provocando que las víctimas fueran más susceptibles de lo que hubieran sido si no hubiesen estado vacunadas.[62]

En la literatura sobre el sarampión se reconoce en múltiples ocasiones lo mucho que se sigue desconociendo sobre la patogénesis del virus del sarampión y sobre qué confiere realmente la inmunidad.

> El desarrollo de nuevas vacunas ha estado obstaculizado por una comprensión incompleta de la inmunidad protectora y de la actividad favorecedora de la enfermedad de la vacuna inactivada.[63] (Esta actividad «favorecedora» se refiere a la mejora dependiente de anticuerpos).

60. A. Takada y Y. Kawaoka, «Antibody-Dependent Enhancement of Viral Infection: Molecular Mechanisms and in vivo Implications», *Reviews in Medical Virology*, vol. 13, n.º 6, noviembre-diciembre 2003, pp. 387-398.

61. Sukathida Ubol y Scott B. Halstead, «How Innate Immune Mechanisms Contribute to Antibody-Enhanced Viral Infections», *Clinical and Vaccine Immunology,* vol. 17, n.º 12, diciembre 2010, pp. 1829-1835.

62. I. Iankov *et al.*, «Immunoglobulin G Antibody-Mediated Enhancement of Measles Virus Infection Can Bypass the Protective Antiviral Immune Response», *Journal of Virology*, septiembre 2006, pp. 8530-8540.

63. D. Griffin *et al.*, «Measles Vaccines», *Frontiers in Bioscience*, vol. 13, enero 2008, pp. 1352-1370.

El fenómeno de la ADE también ha sido un problema en el caso de las vacunas contra la fiebre del dengue, el virus respiratorio sincitial (SV), la rikettsiosis y la neumonía por micoplasma, y es una de las razones de que hasta la fecha no exista vacuna contra el VIH.[64, 65] También se ha observado en el virus de Coxsackie.[66]

El pecado original antigénico (POA) y la ADE son diferentes aspectos de un fenómeno similar. Ambos se aplican a las vacunas y a las infecciones y pueden desbaratar el sistema inmunitario, dificultando la capacidad innata de combatir la enfermedad con la exposición y haciendo más vulnerable a la víctima.

Cuanto más descubren los científicos sobre el sistema inmunitario, más se percatan de su profunda ignorancia. En inmunología no se ha traspasado siquiera la punta del iceberg, y, pese a ello, hace más de 200 años que se manipulan con vacunas los sistemas inmunitarios. Los siguientes extractos de una revista de inmunología de 2006 son reveladores y tienen asombrosas implicaciones para la ciencia de la vacuna.

> Es cada vez más evidente que los efectos de los anticuerpos, más que ser inherentemente buenos o malos, son beneficiosos o nocivos para el portador, dependiendo del tipo de interacción entre el microbio y el portador, incluido el enclave en que se produce el daño como una función del medio y la reacción inmune del portador. Una consecuencia lógica de esta idea es que un anticuerpo que en un portador es protector puede no serlo en otro, si la naturaleza de sus respuestas inmunitarias al agente relevante los sitúa en partes diferentes de la curva de reacción al daño. Estos conceptos tienen importantes ramificaciones para el diseño de vacunas, porque la eficacia de estas podría depender de la mejora de la respuesta inmunitaria en aquellas personas con reacciones inmunes débiles, pero **las reacciones mejoradas podrían ser perjudiciales para quienes generan reacciones inmunes fuertes de modo natural…** Por tanto, es probable que la capacidad de un anticuerpo de mediar en la protección no sea una característica estática ni estable, sino dinámica, cambiando en función del momento, la reacción del portador y el estado del microbio en este… Considerando que la respuesta inmune a los microbios patógenos incluye anticuerpos a muchos antígenos de diferente isotipo predominante y distinta cantidad, es fácil **imaginar una complejidad ininteligible,** más abrumadora aún si se tiene en cuenta la variante genética del portador. Es evidente que **determinar la eficacia protectora de**

64. W. Huisman *et al.*, «Vaccine-Induced Enhancement of Viral Infections», *Vaccine*, vol. 27, 2009, pp. 505-512.

65. A. Z. Kapikian *et al.*, «An Epidemiologic Study of Altered Clinical Reactivity to Respiratory Syncytial Virus Infection», *American Journal of Epidemiology*, vol. 89, n.º 4, abril 1969, pp. 405-421.

66. W. Huisman *et al.*

una molécula de anticuerpo de modo predictivo actualmente sobrepasa las posibilidades de la ciencia de la inmunología, y tal vez no sea posible con los actuales enfoques reduccionistas de los problemas científicos... Los conocimientos inmunológicos son insuficientes para predecir las características protectoras de un anticuerpo. En consecuencia, en la mayoría de los casos, determinar la eficacia de los anticuerpos sigue siendo materia de una disciplina empírica, no predictiva.[67]

Se comunicaron menos casos de sarampión, pero ¿por qué?

El número de muertes en la época anterior a la vacuna ya había alcanzado los niveles más bajos, por lo que los programas de vacunación no podían afectar significativamente a la tasa de mortalidad del sarampión. Pese a todo, hubo una caída aparentemente drástica de la incidencia de la enfermedad a partir de 1963 (gráfico 14.7 y gráfico 14.8).

¿Pero esta espectacular tendencia bajista de la curva se debió exclusivamente a las vacunas? En lo que se refiere al año 1968, el estudio de inmunización de Estados Unidos mostró que solo entre el 50 % y el 60 % de los niños de entre uno y nueve años habían sido vacunados. Y eran muchos los niños vacunados que seguían contrayendo el sarampión. En los tiempos de epidemia, incluso cuando a los niños se les administraban tres vacunas, más del 50 % de los casos de sarampión eran de personas completamente vacunadas.[68]

Si la inmunidad masiva requiere que un 95 % de los vacunados reciban dos dosis de una vacuna efectiva (algo que no ocurrió hasta al menos 1980, cuando se comercializó una vacuna estable), ¿cómo se explica que, en 1968, la incidencia documentada había caído en picado cuando solo entre el 50 % y el 60 % de los niños fueron vacunados con una vacuna ineficaz?

> Desde la introducción de la vacuna, su administración ha aumentado de en torno al 50 % en 1968 al 76 % en 1988.[69]

67. A. Casadevall *et al.*, «A Reappraisal of Humoral Immunity Based on Mechanisms of Antibody Mediated Protection Against Intracellular Pathogens», *Advances in Immunology,* vol. 91, 2006, pp. 1-44.

68. E. A. Mitchell *et al.*, «Measles Immunization in South Auckland», *New Zealand Medical Journal*, vol. 98, n.º 791, noviembre 27, 1985, pp. 1016-1017.

69. V. A. A. Jansen, N. Stollenwerk, H. J. Jensen, M. E. Ramsay, W. J. Edmunds, *et al.*, «Measles Outbreaks in a Population with Declining Vaccine Update», *Science*, vol. 301, 8 de agosto, 2003, p. 804.

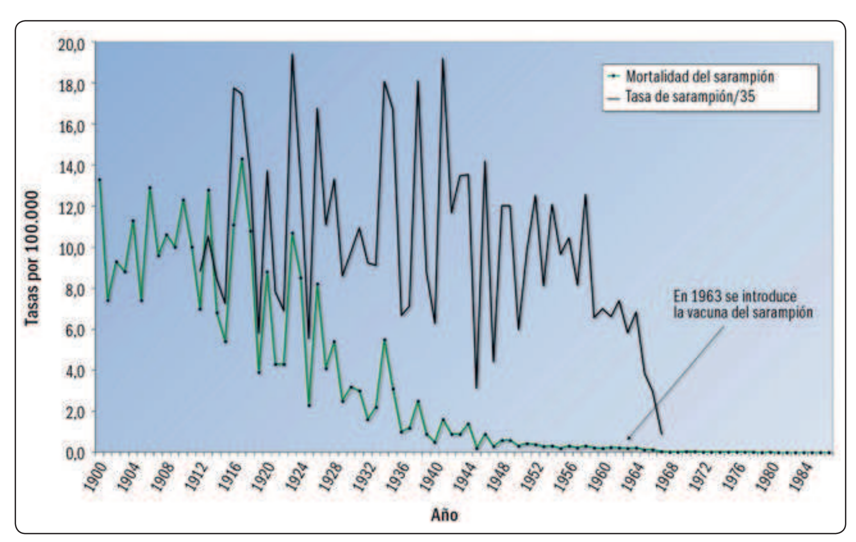


Gráfico 14.7. Tasa de mortalidad del sarampión con una tasa de la enfermedad de 1/35 en Estados Unidos de 1900 a 1987.

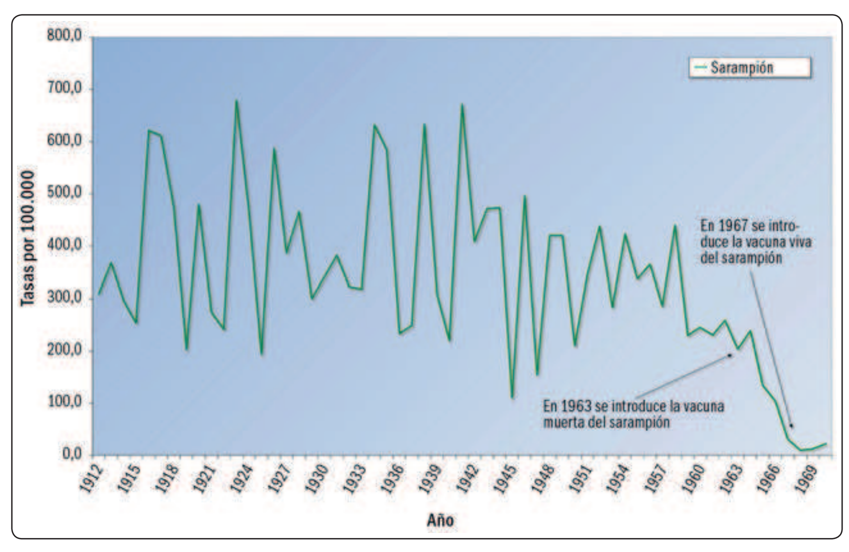


Gráfico 14.8. Incidencia del sarampión en Estados Unidos de 1912 a 1970.

En la década de 1960, solo unos pocos estados obligaban a vacunar a los niños contra el sarampión para poder asistir a la escuela.[70]

70. Saad B. Omer, MB, BS, PhD, MPH, Daniel A. Salmon, PhD, MPH, Walter A. Orenstein, MD, M. Patricia de Hart, ScD, Neal Halsey, MD, «Vaccine Refusal, Mandatory Immunization, and the Risks of Vaccine-Preventable Diseases», *The New England Journal of Medicine*, mayo 7, 2009.

¿No es sorprendente que en 1969 la incidencia del sarampión cayera tanto, y que la administración de vacunas reconocidas como ineficaces fuera tan relativamente baja (comparada con la actual)?[71]

En el gráfico 14.7, la parte de la curva que va de 1963 a 1968 se debe interpretar en un contexto más completo.

Estos son algunos posibles factores de la disminución de los casos de sarampión comunicados:

Primero:
Como ocurre siempre después de una campaña de vacunación, se redujeron los criterios para el diagnóstico de la enfermedad. Los vacunados que desarrollaban el sarampión no se contabilizaban como casos de sarampión salvaje, aunque estuvieran infectados del virus del sarampión.

La rápida caída que se observa en la curva se pudo deber al hecho de que si la persona recibía una vacuna y desarrollaba un sarpullido y fiebre alta, pero no tenía el sarampión de tipo salvaje, no se consideraba sarampión. Así pues, debido a la nueva clasificación, era inevitable que el sarampión disminuyera entre los vacunados. Hoy, los Centros de Control de Enfermedades admiten:

> … muchos casos de sarampión de personas previamente vacunadas o inmunosuprimidas no encajan en la definición de caso clínico.[72]

Los criterios actuales para confirmar un caso clínico son muy estrictos:

- Confirmación de laboratorio por cualquiera de los hechos siguientes:
  - test serológico positivo de anticuerpos IgM específicos del sarampión;
  - aumento significativo del nivel de anticuerpos del sarampión por cualquier ensayo serológico estándar;
  - aislamiento del virus del sarampión en una muestra clínica, o
  - detección de ácido nucleico específico del virus del sarampión por reacción en cadena de la polimerasa.
  - Nota: Un caso confirmado por el laboratorio no tiene por qué tener un sarpullido que dure entre 2 y 3 días; temperatura de ≥101º F o 38,3º C; tos, romadizo o conjuntivitis.

71. *Measles—Q&A About Disease & Vaccine,* Centers for Disease Control and Prevention, noviembre 2012, <www.cdc.gov/vaccines/vpd-vac/measles/faqs-dis-vac-risks.htm>.

72. «Measles Serologic Techniques», Centers for Disease Control and Prevention, <www.cdc.gov/measles/lab-tools/serology.html>, consultado el 19 de julio de 2013.

O

- Una enfermedad caracterizada por:
  - sarpullido generalizado durante ≥3 días, y
  - temperatura de ≥101ªF o 38,3ºC, y
  - tos, romadizo o conjuntivitis, y
  - relación epidemiológica con un caso confirmado de sarampión.[73]

La verificación serológica y el contacto con otro caso confirmado no eran necesarios con anterioridad a la introducción de la vacuna, aunque hay al menos otras 10 infecciones que clínicamente se parecen al sarampión. Hoy existen múltiples informes de diagnósticos erróneos en personas vacunadas porque se da por supuesto que no tienen sarampión; por lo tanto, solo se consideran los diagnósticos diferenciados. Rota *et al.* hablan de uno de estos casos, el de un paciente del que se sospechó que tenía la enfermedad de Kawasaki, no sarampión. Los dos médicos presentes (ambos vacunados por tres veces) contrajeron el sarampión, pero no se sospechó que se tratara de sarampión, y siguieron trabajando.[74]

¿Cuándo tiene sarampión una persona vacunada?

- **El «sarampión» inducido por la vacuna** es una forma modificada de sarampión que se produce entre 5 y 12 días después de la vacunación. No es contagiosa y **NO se debe clasificar como sarampión.**
- Los casos diagnosticados serológicamente que recibieron la vacuna con el virus del sarampión entre 8 días y 8 semanas antes de realizar los análisis se pueden clasificar como de sarampión confirmado **SOLO si también muestran una relación epidemiológica con un caso confirmado**.[75]

¿Las personas vacunadas contra el sarampión lo contraen y lo pueden contagiar? Parece que sí. En un informe de diciembre de 2013 sobre un niño vacunado que enfermó de sarampión clínico inducido por la vacuna, se sospechaba que había contagiado a entre 45 y 87 personas con las que

73. «Measles», en *Manual for the Surveillance of Vaccine-Preventable Diseases,* 5ª ed., 2012, Centers for Disease Control and Prevention, <www.cdc.gov/vaccines/pubs/surv-manual/chpt07-measles.html#case>, consultado el 5 de julio de 2013.

74. J. S. Rota, C. J. Hickman, S. B. Sowers, P. A. Rota, S. Mercader, *et al.,* «Two Case Studies of Modified Measles in Vaccinated Physicians Exposed to Primary Measles Cases: High Risk of Infection but Low Risk of Transmission», *Journal of Infectious Disease*, vol. 204, supl. 1, julio 2011, pp. S559-63.

75. Measles factsheet, New South Wales Ministry of Health, Australia, <www0.health.nsw.gov.au/factsheets/guideline/measles.html>, consultado el 10 de diciembre de 2012.

había estado en contacto. Estos contactos fueron tratados con vacunas o con inmunoglobulina, lo cual distorsiona cualquier análisis de propagación.

El niño en cuestión recibió la primera dosis de vacuna SPR 37 días antes de que se manifestara la enfermedad. Se observaron anticuerpos del sarampión en fase aguda, y el Laboratorio Nacional de Microbiología de Winnipeg (Canadá) determinó que el genotipo del virus era la cepa de la vacuna, genotipo A —MVs/British Columbia/39.13 (A) (VAC)—. Las investigaciones aclararon que la vacuna concreta empleada no tenía desviaciones motivadas por el transporte, el manejo ni la cadena de frío, y que fue administrada por un profesional especialista en inmunización. Se aplicó un tratamiento profiláctico posterior a la exposición a entre 45 y 87 de los contactos, en el que se incluyeron vacunas contra el sarampión y globulina inmune. Si las autoridades no hubiesen vacunado o administrado inmunoglobulina a los contactos, se hubiera podido observar si la vacuna, que se supone que da inmunidad masiva, infectó realmente a otras personas.

Se cree que la enfermedad asociada a la vacuna clínicamente relevante es rara, pero cuando se produce no se puede distinguir del sarampión tipo salvaje, salvo mediante el análisis del genotipo. El sarampión de la cepa de la vacuna se debería considerar en todos los casos, y comprobarlo analíticamente. Pero la realidad es que raramente se realizan pruebas para determinar si se trata de la cepa de la vacuna, porque los médicos suponen que es imposible, y los responsables de la salud pública lo consideran innecesario, excepto en circunstancias especiales.

Los diagnósticos correctos de sarampión se dan en entre el 2,5 % y el 7 % de los casos, de lo que se podría deducir que los médicos no aciertan mucho en la detección de la enfermedad, esté o no asociada a la vacuna.[76] Y esto suscita dos preguntas: 1) ¿Con qué frecuencia acertaban los médicos al diagnosticar sarampión antes de que existiera la vacuna, y antes de que se realizaran análisis de la proteína C reactiva y de saliva? 2) ¿Cuántos casos de sarampión de la cepa de la vacuna siguen sin diagnosticar o se diagnostican erróneamente como otra cosa en la actualidad?

En algunos informes,[77] hasta el 54 % de los casos vacunados desarrollaron el sarpullido, y esta era en parte la razón de que se administrara inmunoglobulina junto con la vacuna. Aún hoy, según admiten los Centros

76. Irga Davidkin, Mia Kontio, Mikko Paunio y Heikki Peltola, «MMR vaccination and disease elimination: the Finish experience», *Expert Review of Vaccines*, 2010, pp. 1045-1053; David Brown, Mary Ramsay, Alison Richards y Elizabeth Miller, «Salivary diagnosis of measles: a study of notified cases in the United Kingdom, 1991-3», *British Medical Journal*, abril 1994, vol. 308, pp. 1015-1017.

77. J. Brody *et al.*, «Measles Vaccine Field Trials in Alaska», *Journal of the American Medical Association*, vol. 189, agosto 1964, pp. 339-342.

de Control de Enfermedades, entre el 5 y el 10 % de los vacunados desarrollan sarpullido y fiebre. Es frecuente que padres y médicos atribuyan los sarpullidos a otras causas, por lo que ese cálculo de 5-10 % sería muy inferior a lo real.

Dado que como mínimo entre el 5 % y el 10 % de las vacunas provocan sarpullido y fiebre, los 13-14 millones de dosis de vacuna que anualmente se administran en Estados Unidos generan aproximadamente entre 650.000 y 1.300.000 casos de sarampión.

Segundo:
El uso de la gammaglobulina durante la infección de sarampión empezó en la década de 1940, y entre 1963 y 1968, e incluso más tarde, se administró profusamente. La razón que se dio al mismo tiempo que la de las vacunas muertas y vivas era que con ella se quería reducir los efectos negativos (del contagio del sarampión), pero también se prescribía, y se sigue prescribiendo,[78] como profilaxis para las personas expuestas a casos de sarampión.

Después de la exposición, el sarampión se puede prevenir o modificar mediante inmunización pasiva, utilizando inmunoglobulina sérica.[79] (Pero tiene su precio: el posible desarrollo en años posteriores de tumores y enfermedad del tejido conectivo,[80] por no hablar de todos los problemas que puede ocasionar la administración de un producto de sangre humana acumulada.) Por lo tanto, habría contribuido a reducir la gravedad de la manifestación del sarampión agudo si se usaba sola o con la vacuna. Pero el resultado se habría atribuido a la vacuna.

La infección sin sarpullido hubiera ocasionado que se *comunicaran* menos casos de sarampión, pero no porque este no estuviera circulando y causando infecciones ocultas. Así pues, por un lado, las primeras vacunas llevaban a casos de sarampión atípico y provocaban una enfermedad diferente (que no se contaba como sarampión leve) y, por otro lado, la gammaglobulina administrada para prevenir los efectos secundarios de las vacunas también interfería en el procesamiento normal mediado por células del virus.

78. «Measles, Mumps, and Rubella—Vaccine Use and Strategies for Elimination of Measles, Rubella, and Congenital Rubella Syndrome and Control of Mumps: Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP)», *MMWR*, vol. 47, n.º RR-8, Centers for Disease Control and Prevention, 22 de mayo, 1998, pp. 1-57.

79. T. Rønne, «Measles Virus Infection Without Rash in Childhood Is Related to Disease in Adult Life», *The Lancet*, vol. 325, n.º 8419, enero 1985, pp. 1-5.

80. T. Rønne, «Measles Virus Infection Without Rash in Childhood Is Related to Disease in Adult Life», *The Lancet*, vol. 325, n.º 8419, enero 1985, pp. 1-5.

Tercero:
Antes de la introducción de la vacuna de 1963, la incidencia del sarampión ya estaba descendiendo poco a poco (gráfico 14.9). ¿Pero, en cualquier caso, iba perdiendo prevalencia el sarampión? Sabemos que el sarampión puede ser subclínico el 30 % de las veces.[81] La tasa de mortalidad ya había caído en picado. ¿Ocurría, como en el caso de la viruela, que la enfermedad se iba extinguiendo lentamente? ¿El aumento de la alimentación natural materna y una mejor nutrición contribuían a que hubiera menos casos diagnosticados?

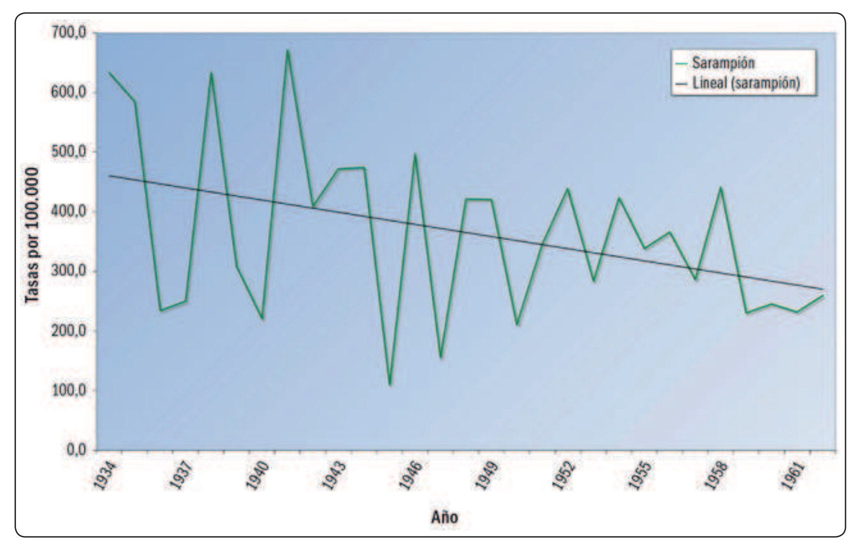


Gráfico 14.9. Incidencia del sarampión en Estados Unidos de 1934 a 1962.

¿Es bueno que no haya sarpullido?

El virus del sarampión no causa ningún sarpullido por sí mismo. Los puntos rojos son la manifestación física de una reacción mediada por células en las células epiteliales, que daña las infectadas por el sarampión. Estas células después mueren, limitando la reproducción viral en curso. Pero el virus del sarampión puede infectar sin que se manifieste ningún sarpullido.

Consideremos el hecho de que las personas con agammaglobulinemia tienen un sarpullido que hace que sanen del sarampión porque su inmunidad innata/inmunidad celular está intacta. Consideremos que **las per-**

81. R. S. Sharma, «An Epidemiological Study of Measles Epidemic in District Bhilwara, Rajasthan», *Journal of Communicable Diseases*, vol. 20, diciembre 1988, pp. 301-311.

sonas con inmunidad celular debilitada, sea por enfermedad o por mala alimentación, NO desarrollan sarpullido y a menudo mueren con una gigantesca acumulación de células (células fusionadas de origen linfoide), normalmente en los pulmones.

Como probablemente imaginará el lector, cualquier tipo de infección (por vacuna o de tipo salvaje) del sarampión que no se manifieste con un sarpullido podría indicar que hay una respuesta incompleta por parte de las células T, y que el virus del sarampión escapó de una neutralización completa. ¿Cómo se crea, entonces, el sarampión sin sarpullido?

La inmunoglobulina se utilizaba para prevenir la infección antes de que se inventara la vacuna, y su uso siguió durante años junto con las vacunas vivas. Esta combinación de inmunoglobulina antes del virus puede preparar el sistema inmunitario de forma que no manifieste un sarpullido. La ausencia de este puede parecer algo bueno pero, si se tiene en cuenta que el sarpullido es una prueba física de que la inmunidad celular destruye las células que contienen el virus, es posible que su ausencia no tenga tanto de maravillosa.

En 1985, el doctor Rønne publicó los resultados de un estudio en los que se observó que numerosos adultos no tenían historia de sarpullido del sarampión pero estuvieron infectados anteriormente, tal como indicaban las concentraciones de anticuerpos en sangre.

> Los adultos que no han tenido el sarampión no han estado expuestos a él o **han reaccionado sin que se manifieste el sarpullido patognomónico.** En general, la presencia de anticuerpos del virus del sarampión se considera prueba de una anterior infección; en la presente investigación, se consideró prueba de infección viral, pero no necesariamente de sarampión clínico… **Se detectó el anticuerpo IgG específico en 53 de 56 individuos con historia negativa de sarampión,** y en todos los 59 de control (que tenían una historia de sarampión conocida).[82]

La situación de prueba de una infección anterior sin conocimiento clínico de sarampión se producía debido a la administración de inmunoglobulina y por la vacunación de personas que tenían el anticuerpo específico del sarampión que o había derivado vía materna o había sido inyectado. Estas personas sin sarpullido habrían sido millones. El doctor Cherry dijo[83]

82. T. Rønne, «Measles Virus Infection Without Rash in Childhood Is Related to Disease in Adult Life», *The Lancet*, vol. 325, n.º 8419, enero 1985, pp. 1-5.

83. J. D. Cherry, «The 'New' Epidemiology of Measles and Rubella», *Hospital Practice,* vol. 15, n.º 7, julio 1980, pp. 49-57.

que la práctica de la inmunoglobulina concomitante siguió mucho después de que en 1968 se recomendara interrumpirla.

Las inmunoglobulina sérica que se inyectaba después de la exposición al sarampión y que se administró a millones de personas en la época de la vacunación de los años sesenta, pudo haber tenido graves consecuencias para la salud que hoy se están manifestando, pero nadie establece esta conexión. El anticuerpo tenía el potencial de interferir en el normal procesamiento mediado por célula del virus.

Parece que quienes mayor peligro corren son aquellos que se contagiaron por una vacuna viva o más tarde por un virus natural pero no tuvieron sarpullido. Chen *et al.*[84] dicen que la enfermedad sin sarpullido debido al sarampión se puede dar en personas con concentraciones de anticuerpos por encima del objetivo aceptado de 120.

Varios son los escenarios posibles de preexistencia de anticuerpos y sarampión:

1. Anticuerpo preexistente con anterioridad a cualquier exposición al sarampión (que dispone para el fallo de la vacuna). Puede ocurrir en bebés que tienen el anticuerpo materno y son vacunados. La otra situación en que se puede dar es cuando se administra inmunoglobulina, y después se produce un encuentro con el sarampión salvaje o el de la vacuna. Es de lo que hablaba el doctor Rønne. También dispone para una reacción limitada al virus y posteriores enfermedades crónicas.

2. No inyección de anticuerpos y posterior sarampión natural que se debilita al extenderse la alimentación materna, que es la situación ideal para una recuperación total y una inmunidad para toda la vida.

3. Inexistencia del anticuerpo y posterior vacuna. Pueden ocurrir ambos casos anteriores, en un orden u otro. Es posible el fallo de la vacuna. Además, la infección se produce por la aguja de la jeringuilla, por lo que accede al sistema nervioso, cosa que no hace el sarampión natural, y provoca una reacción inmune distinta en muchos sentidos de la de la exposición inhalada.

4. Vacunados con virus inactivado, y posterior vacunación con un virus diferente o infección del sarampión natural. Tiene el potencial de cometer el pecado original antigénico, que podría dejar al receptor de la vacuna incapaz de responder plenamente y permitir la infección persistente.

La infección natural aguda y presumiblemente también la vacunación en un momento en que el anticuerpo específico del sarampión está presente, pueden provocar un efecto supresor a largo plazo en la reacción inmune al sarampión. La presencia de estos anticuerpos en el momento de la in-

84. R. T. Chen *et al.*, «Measles Antibody: Reevaluation of Protective Titers», *Journal of Infectious Diseases,* vol. 162, n.º 5, noviembre 1990, pp. 1036-1042.

fección interfiere en la respuesta inmunológica celular al virus del sarampión, en especial en el desarrollo de una inmunidad mediada por células específica (y/u otras reacciones citotóxicas).[85]

El virus del sarampión intracelular puede sobrevivir a la infección aguda y después provocar enfermedades que se desarrollan en la madurez. Es una revelación sorprendente, sin embargo, existe una relación muy importante entre una historia negativa de sarampión conocido con evidencia de infección sin sarpullido anterior (detectada por la presencia de anticuerpos antes y después de la reexposición) y cuatro clases de enfermedades: las inmunorreactivas, las sebáceas de la piel, las degenerativas de huesos y cartílagos y los tumores.[86]

Los niños que recibieron globulina sérica inmune, a partir de 1941 y durante todos los años sesenta y setenta y, en algunos casos, incluso hoy como parte de la prevención contra el sarampión, son los que corrían o corren mayor riesgo. Es una consecuencia no intencionada más de interferir en un virus que realmente era necesario tratar con un sistema inmune celular repleto de vitaminas A, C y D, y no con un sistema inmune preparado por la vacuna o con inmunoglobulina.

> Vacunar a una persona malnutrida o a un niño que tenga una enfermedad en curso es un peligro evidente, por los efectos inmunosupresores de la vacuna, sin embargo, en 1997, la Organización Mundial de la Salud declaró que se debía administrar las vacunas del sarampión a todos los niños enfermos o malnutridos, cualesquiera que fueran la enfermedad o el grado de malnutrición. Aunque parezca extraño, decía: «La vacuna contra el sarampión prácticamente no tiene contraindicaciones, por lo que se debe administrar cualquiera que sea el estado de salud del paciente. La vacuna del sarampión es especialmente importante para los niños malnutridos y para los que padecen alguna enfermedad crónica, porque corren mayor riesgo de complicaciones debidas al sarampión. Una excepción son los niños que ingresen en un estado que pueda provocarles la muerte. Aunque en estos casos la administración de la vacuna del sarampión no es peligrosa, es posible que los padres atribuyan erróneamente la muerte a la vacuna». (R. J. Biellick et al., *Bulletin World Health Organization*, 1997).

La interacción de anticuerpos del sarampión preexistentes con virus del sarampión perturba la reacción inmune celular normal, y tiene consecuencias para los bebés que son vacunados en un momento en que aún tienen circulando anticuerpos derivados de la madre, que persisten entre 12 y 15 meses. (Sin embargo, la vacunación de las madres ha reducido la longevidad del anticuerpo materno. Véase el apartado siguiente.) Es bien sabido

85. T. Rønne, «Measles Virus Infection Without Rash in Childhood Is Related to Disease in Adult Life», *The Lancet*, vol. 325, n.º 8419, enero 1985, pp. 1-5.

86. Íbid.

que los bebés no reaccionan como se quisiera a una vacuna administrada en los primeros meses de vida, y si se les vacuna demasiado pronto (antes de los 15 meses) es posible que luego no reaccionen ni siquiera después de la revacunación.[87] Por esta razón, en Estados Unidos la vacuna se retrasa hasta los 12 meses. Sin embargo, la OMS recomienda vacunar ya a los 6 meses en los países subdesarrollados, donde considera que hay mayor riesgo de infección que las posibles consecuencias adversas de una vacuna que «prácticamente no tiene contraindicaciones».[88]

Se sabe que vacunar a un bebé demasiado pronto provoca el fallo de la vacuna primaria, debido a la interferencia por parte de la inmunidad materna, y como respuesta limitada del sistema inmunitario inmaduro del bebé, que por su propio diseño no es muy reactivo inicialmente. ¿Pero cuáles son las posibles consecuencias de vacunar mientras existen anticuerpos del sarampión específicos de la madre? Los estudios del doctor Rønne,[89] antes mencionados, revelaron tasas significativamente altas de cáncer y enfermedades autoinmunes en las personas vacunadas mientras había inmunoglobulina.

> Los niveles decrecientes de anticuerpos de la madre en niños de menos de un año tienen una relación inversamente proporcional con la reactividad de los bebés a la vacuna del sarampión. En aquellos que reciben una vacuna primaria contra el sarampión antes de los 10 meses, la revacunación varios años después falla con mucha frecuencia, lo cual indica que **la inmunización realizada mientras está presente el anticuerpo puede no inducir un efecto supresor a largo plazo**.[90]

¿Cuántas vacunas se traducen en un efecto supresor y escenarios que son inmunológicamente idénticos al sarampión sin sarpullido? ¿Vale la pena correr el riesgo de la supresión y de llevar oculta una enfermedad como el sarampión, dadas la posibles consecuencias a largo plazo? ¿Cómo podrían saber las personas a las que se refiere el doctor Rønne que fueron consecuencia de una reacción celular supresora al sarampión por parte de una vacuna o la inmunoglobulina? ¿Quién establecería una conexión entre una intervención médica y sus consecuencias a largo plazo? ¿Cómo encaja todo

87. De Serres *et al.*, «Higher Risk of Measles When the First Dose of a 2-Dose Schedule of Measles Vaccine Is Given at 12-14 Months Versus 15 Months of Age», *Clinical Infectious Diseases,* vol. 55, n.º 3, agosto 2012, pp. 394-402.

88. R. J. Biellik *et al.*, «Strategies for Minimizing Nosocomial Measles Transmission», *Bulletin World Health Organization*, vol. 75, n.º 4, 1997, pp. 367-375.

89. T. Rønne, «Measles Virus Infection Without Rash in Childhood Is Related to Disease in Adult Life», *The Lancet*, vol. 325, n.º 8419, enero 1985, pp. 1-5.

90. Íbid.

esto en la epidemia actual de enfermedades del tejido conectivo, enfermedades inmunorreactivas, y afecciones degenerativas y tumorales? ¿Se ha realizado algún estudio sobre niños completamente vacunados comparados con niños nunca vacunados? No. La ciencia de la vacuna no se atreverá, ni se ha atrevido, a aproximarse a nada parecido al provocador informe del doctor Rønne.

Se acabó la cobertura: la pérdida de la protección materna

Todas las madres aportan cierto grado de protección contra las enfermedades a sus bebés, una inmunidad que pasa a través de la placenta y de la leche materna. El grado de protección depende de la historia de vacunación o de infección de la madre, la tasa de infección continua de la población, y la alimentación de la madre.

Con la leche materna, el bebé aprovecha el sistema inmunitario innato de la madre y la inmunidad de recuerdo que esta adquirió a través de su infección natural previa. En el caso del sarampión, también es relevante que a los bebés se les proporcione vitamina A a través de la leche materna.

En alguna literatura se da erróneamente por supuesto que la protección facilitada al bebé deriva exclusivamente de los anticuerpos adquiridos de forma pasiva. Sin embargo, la leche de la madre contiene multitud de agentes neutralizantes de virus distintos de la inmunoglobulina, por esto los niños que se crían al pecho enferman menos de sarampión que los que no maman. Sifverdal hablaba de una relación negativa entre un diagnóstico de infección de sarampión clínico y la duración de la lactancia, incluso después de adaptarse al estado de la vacunación. Los niños que mamaban más de tres meses tenían un 30 % menos de riesgo que los que nunca habían mamado.[91]

La leche materna no solo alimenta, y sus propiedades inmunoprotectoras implican mucho más que anticuerpos. El calostro contiene linfocitos T viables que dan inmunidad al recién nacido.[92]

De la leche materna manan células inmunes dispuestas y preparadas para la batalla. Se sabe que las madres inmunocompetentes que han superado el sarampión pasan linfocitos T activados por el recuerdo que se han acumulado en el pecho. Las células T de las glándulas mamarias están predominantemente activadas, y superan con creces la concentración de

91. S. A. Silfverdal *et al.*, «Breast-Feeding and a Subsequent Diagnosis of Measles», *Acta Paediatr,* vol. 98, n.º 4, abril 2009, pp. 715-719.

92. M. Parmely *et al.*, «Colostral Cell-Mediated Immunity and the Concept of a Common Secretory Immune System», *Journal of Dairy Science*, vol. 60, n.º 4, abril 1977, pp. 655-665.

la leche materna.[93] Esas células entran en el intestino del bebé, pasan a sus nódulos linfáticos, y el bebé los utiliza para resistir la enfermedad. Este tipo de inmunidad no es por transferencia placentaria, y solo existe en los niños que se crían al pecho, no en los que se alimentan de preparados.[94]

En la década de 1940, la lactancia materna en Estados Unidos estaba en un nivel bajo histórico, con solo el 25 % de los bebés que empezaban mamando, a la mayoría de los cuales se les destetaba a los dos meses.[95] En los años setenta hubo una tendencia al alza y se llegó a una tasa de iniciación del 35 %,[96] que siguió subiendo lentamente hasta la actual tasa de iniciación de aproximadamente el 75 %.[97]

La leche materna contiene células germinales, progenitoras mioepiteliales, células inmunes, interferones y citosinas. Todos los años se añade a la lista una amplia diversidad de «nuevas» células inmunes. Son muchas las pruebas de que la leche materna tiene un efecto inmunomodulador vía interferones y de reacción de las células Th1 al sarampión, algo que las leches preparadas no tienen.[98]

En el suero y la leche de las madres vacunadas hay unos niveles inferiores de inmunidad específica del virus en comparación con las madres que son inmunes de modo natural. Aunque la tasa general de casos clínicos puede haber disminuido con la vacunación contra el sarampión, las personas más sensibles se encuentran hoy en mayor riesgo, debido a la vacunación.

Los bebés amamantados de madres vacunadas corren un riesgo casi tres veces mayor de infección del sarampión que los de madres con inmunidad natural, incluso en la era de la vacunación, cuando se supone que hay menos virus del sarampión en el ambiente.

> Los bebés de madres nacidas después de 1963 tenían una tasa de ataque del sarampión del 33 %, frente al 12 % de los bebés de madres mayores. **Los bebés de madres nacidas después de 1963 son más propensos al sarampión que los bebés de madres mayores. Un número creciente de niños nacidos en Estados Unidos puede ser propenso al sarampión…** el rango promedio

93. C. Le Jan, «Cellular Components of Mammary Secretions and Neonatal Immunity: A Review», *Veterinary Research,* vol. 27, nos. 4-5, 1996, pp. 403-417.

94. J. Schlesinger *et al.*, «Evidence for Transmission of Lymphocyte Responses to Tuberculin by Breast-Feeding», *The Lancet*, septiembre 1977, pp. 529-532.

95. C. Hirschman y M. Butler, «Trends and Differentials in Breast Feeding: An Update», *Demography*, vol. 18, n.º 1, febrero 1981, pp. 39-54.

96. Íbid.

97. *CDC Breastfeeding Report Card—United States, 2012,* ww.cdc.gov/breastfeeding/data/reportcard.htm.

98. C. Le Jan, «Cellular Components of Mammary Secretions and Neonatal Immunity: A Review», *Veterinary Research,* vol. 27, nos. 4-5, 1996, pp. 403-417.

ajustado del año de nacimiento de la madre (nacidas después de 1963) era de 7,5 (intervalo de confianza de 95 % de 1,8, 30,6).[99]

En 2005, casi el 60 % de los niños hospitalizados con sarampión tenían menos de nueve meses. Y había una razón específica:

> **Nuestros resultados indican que los bebés nacidos de madres que adquirieron la inmunidad al sarampión por la vacuna pueden recibir una cantidad relativamente pequeña de anticuerpos del sarampión, cuya consecuencia es la pérdida de la inmunidad a la enfermedad antes de la edad de la vacuna.** En China, para interrumpir la transmisión del sarampión, es fundamental tomar medidas para mejorar la inmunidad de los bebés que no se pueden vacunar del sarampión.[100]

El hecho de que las personas vacunadas tengan menor inmunidad en comparación con las que han superado el sarampión ha llevado a recomendar a las mujeres que se revacunen antes de quedarse embarazadas. Pero este tipo de inmunidad artificial no se va a transmitir tan bien como la inmunidad natural.

> La progresiva pérdida de la inmunidad puede constituir un problema cada vez más grave a medida que aumenta la cobertura de la vacuna, porque habrá más madres vacunadas y, dado que no habrán estado expuestas al sarampión natural ni lo habrán tenido, pasarán unos niveles inferiores de anticuerpos maternos. **De este modo, sus bebés serán susceptibles de tener el sarampión a entre los 3 y los 5 meses de edad.**[101]

> Las concentraciones iniciales de anticuerpos maternos en los bebés de este estudio dependían mucho de la concentración de anticuerpos de la madre y de su historial de vacunación. Los hijos de madres vacunadas empezaban con una cantidad significativamente menor de anticuerpos que la de los hijos de madres inmunes de forma natural. Los hijos de mujeres vacunadas contra el sarampión reciben menos anticuerpos maternos y por ello tienen menor protección que los de mujeres con inmunidad adquirida de forma natural.[102]

99. M. Papania *et al.*, «Increased Susceptibility to Measles in Infants in the United States», *Pediatrics*, vol. 1045, n.º 5, e59, noviembre 1999, pp. 1-6.

100. Hong Zhao, Pei-Shan Lu, Yali Hu, QiaozhenWu, Wenhu Ya1, *et al.*, «Low Titers of Measles Antibody in Mothers Whose Infants Suffered from Measles Before Eligible Age for Measles Vaccination», *Virology Journal,* 2010.

101. *Oxford Textbook of Medicine*, vol. 1, 2005, p. 357.

102. E. Leuridan, N. Hens, V. Hutse, M. Ieven, M. Aerts, *et al.*, «Early Waning of Maternal Measles Antibodies in Era of Measles Elimination: Longitudinal Study», *British Medical Journal*, 2010.

Los autores hablan de nivel de anticuerpos porque nadie ha averiguado la forma de asegurar que alguien es realmente inmune. Las personas sin anticuerpos pueden estar completamente protegidas contra la enfermedad clínica por la inmunidad celular. Por consiguiente, los anticuerpos son meros sustitutos de cuestionable importancia.

A diferencia de lo que ocurre con la madre vacunada, si el bebé de una madre inmune de forma natural queda expuesto al virus durante la lactancia, tiene acceso a la inmunidad innata, celular adquirida y humoral de la madre. La literatura médica apunta a que **el menor riesgo de contraer el sarampión clínico después de la lactancia puede durar hasta 10 años.**[103]

En la evaluación de Silfverdal sobre el riesgo de contraer el sarampión de miles de niños vacunados y no vacunados, criados con leche materna o leche preparada, **la lactancia materna incidía en ese riesgo muchísimo más que la vacunación.**

> La relación inversa del diagnóstico de sarampión con la lactancia materna se observó también en niños vacunados contra el sarampión en un **rango promedio** (y un intervalo de confianza del 95 %) **de 0,74** (0,60-0,90) para los criados con leche materna durante más de tres meses, en comparación con los que nunca mamaron. Entre los niños **no vacunados** contra el sarampión **el rango promedio** de los que mamaron más de tres meses era del **0,63** (0,50-0,79) en comparación con los que nunca mamaron. Los tests de interacción confirmaron que no había un efecto de modificación de la asociación de la inmunización.[104]

Hoy, cuando los niños que fueron vacunados en los años setenta y posteriores están en edad de tener sus propios hijos, se acumulan las pruebas de que los bebés no están tan bien protegidos como lo estaban cuando el sarampión circulaba de forma salvaje, infectando a casi todos los niños antes de cumplir los 15 años. En la actualidad, la única solución al problema de la decreciente inmunidad de la vacuna es seguir vacunando y vacunar de nuevo a las mujeres en edad de concebir. Pero siempre tendrá más peligro que dejar que la enfermedad circule y tratarla de forma natural con las células T en las poblaciones bien alimentadas. Dado que la morbilidad y mortalidad asociadas al sarampión son más graves entre los bebés, la pérdida temprana de la inmunidad demostrada en estudios recientes de madres vacunadas[105] debería ser motivo de mayor preocupación.

103. S. A. Silfverdal *et al.*, «Breast-Feeding and a Subsequent Diagnosis of Measles», *Acta Paediatr,* vol. 98, n.º 4, abril 2009, pp. 715-719.

104. Íbid.

105. Ohsaki *et al.*, «Reduced Passive Measles Immunity in Infants of Mothers Who Have Not Been Exposed to Measles Outbreaks», *Scandinavian Journal of Infectious Diseases,* vol. 31, pp. 17-19.

Actualmente, debido a la vacunación, los bebés son más susceptibles que nunca. Los científicos buscan la forma de vacunarles y sortear la neutralización de la vacuna que deriva de la inmunidad de la placenta y de la leche materna.[106] ¿Por qué? Esa inmunidad protege del sarampión al bebé. Es un ejemplo más de que las vacunas han creado una situación que exige cada vez más vacunas y más manipulación del sistema inmunitario. Una situación económicamente rentable para los fabricantes de vacunas, pero malsana desde los puntos de vista científico e inmunológico.

Las vitaminas A y C

El arma celular de la inmunidad no se puede medir ni evaluar fácilmente. Por esta razón, averiguar con qué frecuencia conviene vacunar a una población tiene algo de adivinación. La regla de oro general siempre ha sido que si existen brotes de sarampión, ha de haber una población que necesita más vacunas. En los artículos de prensa siempre se omiten la ausencia de muertes durante los brotes en el mundo desarrollado y la importancia de la alimentación.

La vitamina A impide que el virus del sarampión se multiplique rápidamente dentro de las células, mediante la mayor regulación del sistema inmunitario innato de las células no infectadas, lo cual ayuda a evitar que el virus infecte células nuevas. Hoy se sabe muy bien que un nivel bajo de vitamina A se corresponde con niveles bajos de anticuerpos específicos del sarampión y mayores morbilidad y mortalidad.[107] La vitamina A es una intervención de utilidad demostrada para reducir la mortalidad, las infecciones concomitantes y la estancia en el hospital.

No tenía mayor lógica vacunar contra el sarampión en 1963 que colocar al niño infectado en una habitación a oscuras, en lugar de darle vitamina A, que protege la retina y las células no infectadas. En África, la demanda masiva de vitamina A del cuerpo es la que causa xeroftalmia (sequedad de ojos), la cual, incluso a largo plazo, es reversible con suplementos de vitamina A.[108]

106. Kim *et al.*, «Insights into the Regulatory Mechanism Controlling the Inhibition of Vaccine-Induced Seroconversion by Maternal Antibodies», *Blood*, vol. 117, n.º 23, 9 de junio, 2011, pp. 6143-6151.

107. D. Stephens *et al.*, «Subclinical Vitamin A Deficiency: A Potentially Unrecognized Problem in the United States», *Pediatric Nursing Journal*, vol. 22, n.º 5, septiembre-octubre 1996, pp. 377-389.

108. E. Mayo-Wilson, A. Imdad, K. Herzer, M. Y. Yakoob y Z. A. Bhutta, «Vitamin A Supplements for Preventing Mortality, Illness, and Blindness in Children Aged Under 5: Systematic Review and Meta-Analysis», *British Medical Journal*, 25 de agosto, 2011.

La eficacia del sistema inmunitario celular va unida a la toma de nutrientes dietéticos, entre ellos vitamina A, vitamina C, zinc, selenio y proteínas ricas en vitamina B. La mala alimentación provoca reacciones inmunes deficientes de las células, cuya consecuencia son resultados peores después de la exposición al sarampión o su contagio.[109]

Cuando el cuerpo combate una infección, en especial el sarampión, disminuyen las reservas de vitamina A. Las infecciones del sarampión y las vacunas de alta concentración debilitan la inmunidad mediada por célula, debido en parte a la disminución de la vitamina A. Esta disminución es consecuencia en parte del consumo que hacen las células epiteliales del cuerpo, y en parte de la rápida reposición de células inmunes. Pero probablemente también intervienen otros mecanismos, que consumen vitamina A. El nivel bajo de vitamina A debido a la malnutrición o a una insuficiencia dietética abre la puerta a consecuencias aún peores. La muerte por infecciones secundarias es un peligro conocido durante el sarampión, pero se debe en su mayor parte a reacciones insuficientes del sistema inmunitario celular, debido a la insuficiencia de vitaminas.

> … las reacciones inmunes mediadas por célula quedan profundamente debilitadas durante el sarampión. Es un hecho importante en Nigeria, porque el sarampión afecta a niños que suelen estar malnutridos, y en ellos la enfermedad es grave y prolongada. La consecuencia es que después del sarampión prosperan infecciones intercurrentes, como la tuberculosis, la candidiasis y el herpes simple, que normalmente están controladas por la inmunidad mediada por célula, unas enfermedades que contribuyen a la tan alta y alarmante tasa de mortalidad.[110]

> **El sarampión sigue siendo una de las principales causas de mortalidad infantil en los países donde prevalecen la malnutrición, las deficientes condiciones sanitarias y una atención médica inadecuada… El sarampión es a menudo una enfermedad mortal entre los niños social y económicamente desfavorecidos de los países tropicales**.[111]

Esto explica también por qué en los siglos XIX y XX, cuando en el mundo occidental estaba mejorando el estado general de la alimentación, hubo una espectacular disminución de las muertes por sarampión.

109. D.N. McMurray, «Cell-Mediated Immunity in Nutritional Deficiency», *Progress in Food & Nutrition Science*, 1984, p. 193.

110. H.C. Whittle, J. Dossetor, A.D.M. Brysceson y B.M. Greeenwood, «Cell-Mediated Immunity During Natural Measles Infection», *Journal of Clinical Investigation*, septiembre 1978, p. 684.

111. Paul D. Hoeprich, *Infectious Diseases: A Modern Treatise of Infectious Processes*, Harper and Row Publishers, 1977, pp. 691, 696.

En la década de 1920, se formuló la teoría de que se podía emplear la vitamina A para combatir la enfermedad. Se la llamaba «vitamina antiinfección», y los doctores S. W. Clausen y A. B. McCord, de la Facultad de Medicina de la Universidad de Rochester, descubrieron que era eficaz contra una diversidad de infecciones.[112]

En 1932, el doctor Ellison dijo que los niños bien alimentados raramente morían de sarampión ni tenían complicaciones graves debidas a esta enfermedad, pese a que aún no existían las sulfamidas ni otros antibióticos primitivos.[113]

Ya en 1932, los científicos observaron que la mortalidad caía en un 58 % cuando a los niños hospitalizados con sarampión se les daba aceite de hígado de bacalao, que contiene vitaminas A y D y ácidos grasos omega 3.[114]

En los años setenta, en los países desarrollados se proponía insistentemente que se aumentara la aportación dietética de vitamina A para tratar el sarampión.[115]

En 1987, científicos de Tanzania utilizaron la vitamina A durante los brotes de sarampión y vieron sus impresionantes efectos protectores.[116]

Durante los años noventa, cuando en los países pobres en que se usaba la vitamina A en los casos de sarampión hospitalizados se produjeron descensos de la mortalidad de entre el 60 % y el 90 %, hubo más publicidad aún de la teoría del agotamiento de la vitamina A como causa de la mortalidad y la morbilidad del sarampión.

> Análisis combinados demostraron que **las dosis masivas de vitamina A suministrada a pacientes hospitalizados con sarampión iban asociadas a una reducción de aproximadamente el 60 % del riego general de muerte, y a aproximadamente un 90 % de reducción entre los bebés**… La administración de vitamina A a niños que desarrollaban neumonía antes o durante la estancia en el hospital reducía la mortalidad en alrededor del 70 % en comparación con los niños de control.[117]

112. «Vitamin A Is Found to Attack Disease», *The New York Times*, 9 de septiembre, 1936.

113. Adrianne Bendich, «Vitamins and Immunity», *Journal of Nutrition,* vol. 122, n.º 3, 1 de marzo, 1992, p. 603.

114. D. Stephens *et al.*, «Subclinical Vitamin A Deficiency: A Potentially Unrecognized Problem in the United States», *Pediatric Nursing Journal*, vol. 22, n.º 5, septiembre-octubre 1996, pp. 377-389.

115. David C. Morley, «Measles in the Developing World», *Proceedings Royal Society of Medicine*, vol. 67, noviembre 1974, p. 1114.

116. A. Foster y A. Sommer, «Corneal Ulceration, Measles and Childhood Blindness in Tanzania», *British Journal of Ophthalmology*, vol. 71, 1987, pp. 331-343.

117. Wafaie W. Fawzi, MD; Thomas C. Chalmers, MD; M. Guillermo Herrera, MD; y Frederick Mosteller, PhD, «Vitamin A Supplementation and Child Mortality: A Meta-Analysis», *Journal of the American Medical Association*, 17 de febrero, 1993, p. 901.

En 2010 se aceptaba de forma generalizada que los suplementos de vitamina A durante el sarampión agudo generaban una reducción importante tanto de las muertes como de los efectos secundarios.

> La administración de vitamina A también reduce infecciones oportunistas como la neumonía y la diarrea asociadas a la inmunosupresión inducida por virus del sarampión. Está demostrado que los suplementos de vitamina A reducen el riesgo de complicaciones debidas a la neumonía después de un episodio agudo de sarampión. Un estudio realizado en Sudáfrica demostró que **la mortalidad se podía reducir en un 80 % en el sarampión agudo con complicaciones, tras administrar un complemento de altas dosis de vitamina A**.[118]

Finalmente, a la vitamina A (que se encuentra en altas concentraciones en la leche materna) se le reconoció el mérito en la batalla contra el sarampión, pero solo después de que la vacuna se aceptara plenamente en todo el mundo.

En Estados Unidos, se ha observado en diversos estudios que la carencia de vitamina A no es algo del pasado. Incluso niños con una alimentación normal tenían déficit de la vitamina después de pasar el sarampión. Un estudio realizado en California en 1992 demostraba que el 50 % de los niños hospitalizados con sarampión tenían carencia de vitamina A. Pero también tenían carencia el 30 % de los enfermos de control que no tenían sarampión. Ninguno de los controles no infectados mostraba una carencia significativa.

> Estudiamos a 20 niños con sarampión de Long Beach (California), y descubrimos que el 50 % tenía déficit de vitamina A. Esta frecuencia entre niños estadounidenses presumiblemente bien alimentados avala la teoría del estatus de la vitamina A como parte del tratamiento del sarampión en Estados Unidos.[119]

Este estudio implicaba también que infecciones distintas del sarampión pueden mermar las reservas de vitamina A, aunque en menor grado que el sarampión.

¿Es posible que incluso niños bien alimentados tengan niveles subóptimos de vitamina A debido a que están vacunados? Tanto el sarampión contraído de forma natural[120] *como* la vacuna contra el sarampión quitan vitamina A al cuerpo.

118. Prakash Shetty, *Nutrition Immunity & Infection*, 2010, p. 82.

119. Antonio C. Arrieta, MD; Margaret Zaleska, RN; Harris R. Stutman, MD; and Melvin I. Marks, MD, «Vitamin A Levels in Children with Measles in Long Beach, California», *The Journal of Pediatrics*, julio 1992, p. 75.

120. Clive E. West, PhD, DSc, «Vitamin A and Measles», *Nutrition Reviews*, vol. 58, n.º 2, p. S47.

> Estudios anteriores demuestran **un exceso de mortalidad y anormalidades inmunes en niñas inmunizadas con vacuna de alta concentración del sarampión entre 2 y 4 años después de la inmunización**… nuestros resultados demostraban que las concentraciones de vitamina A disminuían después de la vacunación contra el sarampión, con independencia de que fuera una vacuna monovalente o combinada.[121]

Esta consecuencia «inesperada» de la vacuna del sarampión se debía a la disminución de los niveles de vitamina A debida a la vacuna, lo cual aumentaba la propensión a otras infecciones.

> Las vacunas de alta concentración, al igual que el sarampión natural, provocan una perturbación duradera de la función inmunitaria, incluido un desequilibrio en el tipo de respuesta de la célula T… El mensaje es claro. **Las estrategias que implican la vacunación de bebés que tienen anticuerpos maternos, o las nuevas vacunas del sarampión, se deben testar de forma aleatoria con el fin de determinar la mortalidad, y no un efecto subsidiario como la concentración de anticuerpos del sarampión.**[122]

> En estudios a largo plazo, la vacuna del sarampión se ha relacionado con otros hallazgos adversos inesperados. **En los países en desarrollo, el uso de la vacuna de alta concentración a los 4-6 meses de edad se asoció a una inesperada elevada mortalidad por alguna enfermedad infantil contagiosa entre las niñas de 2 años.**[123]

El otro nutriente esencial en los casos de sarampión es la vitamina C. Se sabe que el factor mitogénico de linfocitos y las poblaciones distintivas de células T quedan suprimidos durante la infección del sarampión. El tratamiento con vitamina C tiene el efecto beneficioso de revertir esta supresión inmunitaria viral.[124]

La disponibilidad de frutas y verduras ricas en vitamina C fue otro factor de la reducción de la morbilidad y mortalidad de la enfermedad. Mejoraban las tendencias generales de la alimentación, y así se observa

121. S. Songül Yalçin, MD y Kadriye Yurdakök, MD, «Sex-Specific Differences in Serum Vitamin A Values After Measles Immunization», *The Pediatric Infectious Disease Journal*, 1999, p. 747.

122. Kenneth Sim y Timonthy W. Evans, «Lessons from Measles Vaccination in Developing Countries», *British Medical Journal*, vol. 307, noviembre 1993, pp. 1205.

123. N.P. Thompson, S.M. Montgomery, R.E. Pounder y A.J. Wakefield, «Is Measles Vaccination a Risk Factor for Inflammatory Bowel Disease?» *The Lancet*, 29 de abril, 1995, p. 1073.

124. M. Joffe *et al.*, «Lymphocyte Subsets in Measles: Depressed Helper/Inducer Subpopulation Reversed by in vitro Treatment with Levamisole Nad L-Ascorbic Acid», *The Journal of Clinical Investigation*, vol. 72, n.º 3, mayo 1983, pp. 971-980.

en paralelo con la disminución de la cantidad de muertes por sarampión y de las enfermedades debidas al déficit de vitamina C. Experimentos realizados en los años cuarenta demostraron que la vitamina C era efectiva contra el sarampión, sobre todo cuando se utilizaba en dosis más elevadas.

> Durante una epidemia (de sarampión) se usó la vitamina C con fines profilácticos, y quienes recibían 1.000 mg cada seis horas, por vía intravenosa o intramuscular, quedaban protegidos del virus. Los mismos 1.000 mg tomados vía oral en zumo de fruta cada dos horas no daban protección alguna si no se tomaban durante las 24 horas del día. Además, se descubrió que 1.000 mg por vía oral, entre cuatro y seis veces al día, modificaban el ataque; con la aparición de manchas de Koplick y fiebre, si las dosis se aumentaban hasta 12 cada 24 horas, todos los signos y síntomas desaparecían en 48 horas.[125]

La otitis media y la neumonía pueden ser factores de las infecciones de sarampión. La sobreinfección bacteriana durante una infección vírica normalmente se debe a una carencia de vitamina C y D. Butler[126] decía que la neumonía bacteriana no iba asociada significativamente a unos niveles inferiores de vitamina A. Y es lógico que así sea, porque las vitaminas C y D cumplen funciones importantes en la batalla contra las infecciones bacterianas.

Es posible que hoy exista una nutrición deficiente, pero en el siglo XIX, cuando la mortalidad era más de nueve veces más alta, los niveles de nutrientes eran aún peores. Por entonces, las personas morían de escorbuto, y hoy simplemente tenemos enfermedades que los médicos no relacionan con el escorbuto focal ni subclínico. En general, la sociedad está mucho mejor alimentada hoy que hace 200 años.

Se sabe que la carencia de nutrientes afecta directamente a la virulencia de los microorganismos. Esto significa que un vecino que tenga una deficiencia de nutrientes en realidad puede afectar a nuestra salud.

> … los trabajos actuales indican que el estado nutricional del portador no solo afecta a la respuesta inmunitaria, sino que también puede afectar al patógeno vírico… una cepa benigna del virus de Coxsackie B3 se hizo virulenta y provocó miocarditis a ratones con déficit de selenio —y de vitamina E—… hizo que un virus no virulento se convirtiera en virulento. Una vez

125. Fred R. Klenner, MD, «The Treatment of Poliomyelitis and Other Virus Diseases with Vitamin C», *Southern Medicine & Surgery*, julio 1949.

126. J. C. Butler *et al.*, «Measles Severity and Serum Retinol (Vitamin A) Concentration Among Children in the United States», *Pediatrics*, vol. 81, n.º 6, junio 1993, pp. 1176-81.

producidas estas mutaciones, incluso los ratones con nutrición normal desarrollaron la enfermedad por el virus mutado.[127]

Esto plantea una interesante tesis en lo que a la inmunidad masiva se refiere. Pero, por alguna razón, en la propaganda que en los medios advierte de las epidemias nunca se habla de la nutrición.

PEES

Algunos dirán que mereció la pena correr el riesgo de tener que afrontar todos los problemas de las vacunas del sarampión, porque con ellas se redujo la morbilidad de la enfermedad, pero es posible que no vean la imagen en su totalidad. Esta imagen abarca numerosas enfermedades neurológicas, incluida la PEES (panencefalitis esclerosante aguda, una encefalitis progresiva crónica muy rara que casi siempre provoca la muerte), incluso en quienes están debidamente vacunados.[128]

Contrariamente a la creencia popular, la PEES es hoy una enfermedad de personas vacunadas. En un estudio sobre nueve casos de PEES, tres habían sido vacunados completamente contra el sarampión. En ninguno de los vacunados que desarrollaron la PEES apareció el sarpullido.

> Además, tres pacientes habían sido vacunados de nuevo contra el sarampión **sin que hubiera ningún signo de sarampión antes de la vacunación.** En estos casos, es posible que el sarampión subclínico sea responsable del temprano desarrollo de PEES… Se producen casos en niños vacunados. En ellos, no está claro si la PEES se produjo como consecuencia de una infección de sarampión subclínico.[129]

Y:

> Tres pacientes de PEES no tenían infección de sarampión subclínico, y los tres recibieron tres dosis de vacuna del sarampión entre los 1 y 6 años… **Se informó que la vacuna del sarampión había provocado la PEES, por lo que es evidente que el tema requiere mayor investigación epidemiológica…**

127. M. A. Beck y O. A. Levander, «Host Nutritional Status and Its Effect on a Viral Pathogen», *The Journal of Infectious Diseases*, vol. 182, supl. 1, septiembre 2000, S93-S96.

128. Yilmaz *et al.*, «Subacute Sclerosing Panencephalitis: Is There Something Different in the Younger Children?» *Brain & Development*, vol. 28, n.º 10, noviembre 2006, pp. 649-52.

129. Íbid.

creemos que encontraremos más infección del sarampión a pesar de la vacunación, y más casos de PEES en el futuro.[130]

En 1989, Dyken[131] hablaba de un mayor porcentaje de casos de PEES posteriores a la vacunación contra el sarampión. También hay un período de incubación más corto de la PEES después de la vacunación en comparación con la que se desarrolla después de la infección del sarampión. En la era de la vacunación, la PEES está lejos de ser un tema zanjado.

La PEES también se conoce como «encefalitis con cuerpos de inclusión del sarampión» en el caso de las personas con escasa inmunidad. Cuando se produce en niños sanos, se considera que tienen la inmunidad dañada, aunque no haya pruebas de ello.

Informamos de un caso de encefalitis con cuerpos de inclusión del sarampión (ECIS) de un niño de 21 meses aparentemente sano, ocho meses y medio después de la vacuna del sarampión, paperas y rubeola. No mostraba signos de inmunodeficiencia anterior ni tenía una historia de exposición o enfermedad clínica… La secuencia nucleótida de las zonas de la nucleoproteína y del gen de fusión era **idéntica a la de las cepas Moraten y Schwarz de la vacuna…** El día 51 de hospitalización, el paciente falleció después de que se le retirara la ventilación asistida… El diagnóstico de ECIS aconsejó una evaluación epidemiológica del paciente. No podemos atribuir su estado a ningún síndrome clásico de inmunodeficiencia, por lo que nuestros resultados avalan la presencia de una inmunodeficiencia primaria.[132]

¿Es posible que hoy, en la era de la vacunación, y en el pasado, antes de las vacunas, la mayoría de los casos de PEES hayan tenido algún tipo de inmunodeficiencia que nunca fue diagnosticada? ¿A cuántos niños supuestamente normales el cuerpo les funciona de modo sutilmente distinto, algo que los profesionales de la medicina no perciben porque dan por supuestas demasiadas cosas? ¿Por qué estos profesionales ignoran lo que desconocen? Y, más importante aún, ni siquiera consideran el hecho de que no saben qué es lo que no saben.

Se administran antipiréticos e inmunoglobulina para mitigar la reacción inmunitaria al sarampión por vacuna viva y al sarampión salvaje,

130. P. Ip *et al.*, «Subacute Sclerosing Panencephalitis in Children: Prevalence in South China», *Pediatric Neurology,* vol. 31, n.º 1, julio 2004, pp. 46-51.

131. P.R. Dyken, S.C. Cunningham y L.C. Ward, «Changing Character of Subacute Sclerosing Panencephalitis in the United States», *Pediatric Neurology,* vol. 5 n.º 6, noviembre-diciembre 1989, pp. 339-341.

132. A. Bitnun *et al.*, «Measles Inclusion-Body Encephalitis Caused by the Vaccine Strain of Measles Virus», *Clinical Infectious Diseases,* vol. 29, n.º 4, octubre 1999, pp. 855-861.

con lo cual es posible que el virus quede atrapado en el cuerpo de forma indefinida. El hecho de que la PEES esté relacionada con una eliminación viral incompleta y que la inmunoglobulina específica del sarampión causara gran parte del procesamiento viral incompleto, coloca potencialmente a la PEES en la categoría de enfermedad tanto de inmunodeficiencia como iatrogénica. Quienes han estudiado el tema del sarampión por la cepa de la vacuna como causa de enfermedad han entrado en un terreno peligroso. Como ocurre con el estudio del SV40, el virus del cáncer de las vacunas contra la polio, se rehúye el debate sobre el virus del sarampión de la cepa de la vacuna como causa de enfermedad grave.

Mejoría de la enfermedad renal después del sarampión

La infección con el virus del sarampión durante episodios graves continuos de síndrome nefrótico infantil[133] ha sido objeto de intenso debate en la literatura médica ya desde la primera parte del siglo xx, un debate que se inició con Piquet en 1908.[134] En las publicaciones médicas convencionales existe multitud de informes que reflejan diversos grados de resolución después de infecciones del sarampión.[135, 136]

A primera vista, algunos de los resultados parecen deslucidos, porque muchos de los niños recaían después de un período de quedar libres de la enfermedad. Sin embargo, un análisis más detenido del tratamiento que se aplicaba a estos niños revela que casi todas las recaídas se producían en aquellos a los que se trataba también con gammaglobulina, que reduce la plena manifestación y la reacción inmunitaria al sarampión. O se les daban sulfamidas o fármacos con mercurio. En los informes se observa que los casos de síndrome nefrótico e infección del sarampión inalterada, con un tratamiento limitado o no radical de la nefrosis, eran en los que se producía una recuperación más sólida y duradera. Un caso de particular interés apareció en la revista *Archives of Disease in Childhood* en 1978. Era una reflexión sobre una persona de 60 años que de niño había desarrollado nefrosis. No se le dio medicamento alguno, se recuperó plenamente y nunca recayó.

133. Grandes cantidades de proteínas procedentes de la sangre que se pierden con la orina en forma de proteinuria, hipoalbuminemia, hipelipidemia y edema.

134. C. von Pirquet, «Das verhalten der kutanen Tuberculin Reaktion wahrend Masern», *Deutsche MedizinischeWochenschrilt*, vol. 34, 1908, p. 1297.

135. R.W. Blumberg and H.A. Cassady, «Effect of Measles on the Nephrotic Syndrome», *Archives of Disease in Childhood*, vol. 73, n.º 2, febrero 1947, pp. 151-166.

136. G. Oberg, «Effect of Measles on the Nephrotic Syndrome», *Upsala Lakare foren Forh*, vol. 15, n.º 54 (1-2), marzo 1949, pp. 85-89.

Lo que hace más interesante aún el caso es que cumplía las leyes del doctor Constantine Hering sobre la enfermedad. Es evidente que algo superficial se agravó debido a tratamientos supresores, cuya consecuencia fue la nefrosis.

> R. era un niño sano de 10 años a quien en 1916 le apareció un sarpullido en las piernas, que fue diagnosticado como eczema. Después de un prolongado tratamiento con un ungüento, el sarpullido desapareció. En un análisis rutinario que se le realizó en ese tiempo, se observó que la orina contenía albúmina y arenilla.[137]

Los médicos siguieron drenándole el abdomen con litros y litros de fluido, pero su estado fue empeorando y se previó que iba a fallecer.

> Apenas se le podía reconocer, por su rostro enjuto y su horrible palidez de cera. Tan seguro parecía que iba a morir, que se dijo a los familiares que se proveyeran de prendas de luto.[138]

Antes de que el tratamiento de repetidos drenajes abdominales y el desarrollo de un absceso pudieran acabar con el niño, este contrajo el sarampión salvaje, y le devolvió la salud.

> Renació la esperanza, para extinguirse de nuevo por lo que en lo que en aquel momento parecía que era la catástrofe inevitablemente final: la aparición de fiebre alta y lo que demostró ser un ataque de sarampión. Milagrosamente, como pensaron quienes estaban alrededor del niño, este sobrevivió y desde entonces su gradual recuperación nunca se detuvo. Habían pasado unos seis meses desde que había enfermado de hidropesía, y en la orina solo quedaba un pequeño rastro de albúmina.[139]

El niño nunca tuvo una recaída. Más de 60 años después, tenía una presión sanguínea normal y eliminaba bien la creatinina. Fue pediatra. Y lo más probable era que se curó *porque* no se utilizaron con él corticosteroides, gammaglobulina ni antibióticos.

137. D. Gairdner, «A Notable Case of Nephrosis», *Archives of Disease in Childhood*, vol. 53, n.º 5, mayo 1978, pp. 63-365.

138. Íbid.

139. D. Gairdner, «A Notable Case of Nephrosis», *Archives of Disease in Childhood*, vol. 53, n.º 5, mayo 1978, pp. 63-365.

Conclusión

A Alexander Langmuir, Doctor en Medicina, se lo conoce hoy como «padre de la epidemiología de las enfermedades infecciosas». En 1949 creó la sección de epidemiología que se convirtió en los Centros de Control de Enfermedades. También dirigió la Unidad de Vigilancia de la Polio, que comenzó a actuar en 1955, después de las desventuras de la vacuna contra la polio. El doctor Langmuir sabía que el sarampión no era una enfermedad que fuera necesario erradicar cuando dijo:

> A quienes me preguntan: «¿Por qué quiere erradicar el sarampión?», les contesto lo mismo que Hillary dijo cuando le preguntaron por qué quería subir al Everest. Dijo: «Porque está ahí». A lo que se podría añadir: «… y se puede conseguir».[140]

Langmuir también sabía que, cuando se desarrolló la vacuna, la mortalidad por sarampión en Estados Unidos ya había bajado a niveles mínimos, cuando definía el sarampión como:

> … una infección autolimitada de corta duración, gravedad moderada y baja mortalidad…[141]

La vacuna se creó porque era posible hacerlo, no porque fuera necesaria.

Hoy, Merck ha sido acusada, por dos de sus virólogos, de falsificar documentos para conservar la patente de su vacuna contra las paperas, sabiendo que no es efectiva. En 2010[142] y 2012[143] se presentaron sendas demandas en que se detallaban los esfuerzos de Merck por «estafar a Estados Unidos con su plan activo de venta al Gobierno de una vacuna contra las paperas que está mal denominada, mal comercializada, adulterada y certificada falsamente como poseedora de una eficacia muy superior a la que realmente tiene». Merck lo estuvo haciendo presuntamente desde el año 2000 para conservar su licencia exclusiva de venta de la vacuna SPR, y mantener el monopolio en el mercado estadounidense. Lo interesante es que los principales medios de comunicación ocultaron todo lo sucedido.

140. A. Langmuir, «The Importance of Measles as a Health Problem», *American Journal of Public Health*, vol. 52, n.º 2, 1962, pp. 1-4.

141. Íbid.

142. Krahling y Wlochowski contra Merck & Co., Inc., demanda civil # 10-4374(CDJ), por violaciones de la ley federal de reclamaciones infundadas, Tribunal del Distrito Occidental de Pensilvania, presentada el 27 de agosto de 2010.

143. Íbid.

Durante la presunta actividad delictiva de los laboratorios Merck, dos valientes científicos manifestaron su objeción. Dicen que desde las altas instancias se les advirtió de que si llamaban a la Administración de Alimentos y Fármacos irían a la cárcel. También se les recordó los suculentos pluses que cobrarían cuando se certificaran las vacunas.

Si lo que dicen estos científicos es verdad, la consecuencia de la cuestionable actividad de Merck fueron las epidemias y ataques de paperas que han llevado a pensar en la necesidad de más revacunaciones y, por consiguiente, a mayores beneficios para Merck.

Se sabe que el componente de las paperas de las vacunas SPR desde mediados de los años noventa ha tenido muy escasa eficacia, calculada en un 69 %.[144] La parte de paperas ha perdido eficacia (la capacidad de estimular el sistema inmunitario), pero no necesariamente la capacidad de multiplicarse y permanecer en el cuerpo. ¿Qué cree el lector que ocurre con un virus vivo atenuado que se inyecta a una persona y solo genera una débil reacción inmune? Básicamente equivale a una infección persistente.

¿A qué desastres se pueden ver abocados quienes aceptan que les inyecten cualquier virus de la vacuna que pueda vivir en ellos de forma indefinida?

Parece que el contagio del sarampión de persona a persona se ha interrumpido después de años de vacunaciones experimentales y algunas consecuencias sorprendentes e inintencionadas. Gran parte de la interrupción se ha dado en niños expuestos intencionadamente a virus del sarampión a través de la aguja y a los que el sistema inmunitario puede reaccionar de formas anormales, causando de paso otras enfermedades.

Lo que hoy tenemos es una población de niños progresivamente enfermizos, con un aumento espectacular de las tasas de muchos trastornos crónicos. Para muchos, la vacunación no hace sino permutar una serie de posibles riesgos por otra serie de riesgos probables, de los que se dice que son «coincidentes».

144. R. Harling *et al.*, «The Effectiveness of the Mumps Component of the MMR Vaccine: A Case Control Study», *Vaccine,* vol. 23, n.º 31, julio 2005, pp. 4070-4074.

15. La inanición, el escorbuto y las vitaminas

Una gran cantidad de hombres de nuestro ejército fueron atacados por una cierta pestilencia, contra la que los médicos no encontraron remedio en su arte. Un dolor súbito les paralizaba pies y piernas; inmediatamente después, una especie de gangrena les atacaba las encías y los dientes, y el enfermo ya no podía seguir comiendo. Después, los huesos de las piernas adquirían un color negro horrible, y así, después de un dolor incesante, durante el cual mostraron una paciencia infinita, un gran número de cristianos fueron a descansar en el seno del Señor.

—Jacques de Vitry (1160-1240), la Primera Cruzada

Quisiera que mis colegas que tanto hablan del tratamiento de esta enfermedad reconocieran que la hierba del campo, por inadvertida que pase, tiene mayor poder para curar esta enfermedad que todo el saber imaginable y todas las panaceas sin par.

—Abraham Bogaert, médico holandés (1663-1727), 1711

Con toda verdad se puede nombrar a la vitamina C vitamina antitóxica y antivírica.

—Dr. C. W. Jungeblut (1897-1976), década de 1930

Prácticamente todas las especies animales necesitan la mayor parte de las vitaminas. La vitamina C solo la necesitan unas pocas especies, entre ellas el hombre.

—Linus Pauling (1901-1994), premio Nobel de Química (1954), premio Nobel de la Paz (1963)

Las enfermedades infecciosas como la viruela, el sarampión y la tos ferina no fueron los únicos peligros para la salud a los que se enfrentaron las gentes del pasado.

La inanición

La escasez de alimentos y las hambrunas periódicas han derivado a lo largo de la historia en una malnutrición mortal. La carencia de vitaminas es una consecuencia habitual de la inanición que puede provocar escorbuto, pelagra, beriberi, anemia y otras enfermedades debidas a un déficit de nutrientes. Las vitaminas afectan mucho al sistema inmunitario, por lo que las personas que tienen una deficiencia de ellas pueden ser propensas a todo tipo de infecciones. La vivienda insalubre, unas condiciones laborales deplorables y muy estresantes, y otras consecuencias de la pobreza, unidas a la malnutrición, abrían la puerta a una amplia diversidad de enfermedades infecciosas.

> Las hambrunas siempre son terreno abonado para muchas enfermedades. La falta de alimentos no solo produce edemas (hinchazones blandas) y específicas enfermedades por deficiencia, sino que también, por la pérdida de resistencia, convierte a las personas en presa fácil para todo tipo de infecciones. Las hambrunas desbarataban la vida normal, por lo que las condiciones de vida de las personas empeoraban. Los piojos prosperaban y se propagaba el tifus.[1]

Un artículo escrito en 1836 describía la miseria en que vivían personas de todo el mundo que se encontraban al borde de la inanición.

> En Francia, son muchos los pordioseros, y las personas mueren de hambre. En el Portugal de las frutas y el vino, los pilotos se arrodillan en la cubierta del barco, para dar las gracias por un mendrugo de pan. Los árabes, ellos mismos medio muertos de hambre, devoran a sus famélicas ovejas. En el exuberante Chile, los habitantes se alimentan de algas entre una cosecha y otra, y los de constitución débil no sobreviven. En Canadá, en invierno, muchos mueren de hambre. En Buenos Aires, son muchos los que viven de las basuras, en los vertederos públicos. En el alto Perú, los nativos se comen a los animales que mueren por enfermedad. Los chinos hacen lo mismo y también se alimentan de materias nauseabundas. Miles de bebés son destruidos en China; no se considera un crimen, porque de este modo el bebé sufre a manos de su madre una muerte menos cruel que la que sufriría por inanición. En Noruega y Suecia, la gente mezcla serrín con la harina del pan.[2]

1. Henry E. Sigerist, *Civilization and Disease,* Cornell University Press, Nueva York, 1943, pp. 8-9, 55.
2. «Scanty Sustenance», *The American Magazine of Useful and Entertaining Knowledge*, vol. II, Boston, 1836, p. 348.

Una carta registrada en 1851 en un informe de la Cámara de los Comunes detallaba las calamidades de la gente de la isla de Skye, en Escocia. Muchos no tenían tierra, comida ni trabajo, lo cual dejaba a las personas al borde de la muerte por hambre.

> Las personas viven en la más profunda miseria, no tienen nada que comer, no tienen trabajo ni más perspectiva ante sí que la muerte… esta noche hay unas 400 personas que entre todas no reúnen 400 onzas de comida… En Roag conocí a la familia de Rory Campbell, que se estaba muriendo de hambre. La esposa en la cama no se podía levantar de pura necesidad. Cuatro niños, harapientos, flacos y flácidos. El mayor de catorce años, el más pequeño de tres y medio… Durante cuatro días, esa familia vivió de tres libras de avena.[3]

En los inicios del siglo XIX, los irlandeses sufrieron horriblemente por la escasez de comida. Millones de ellos se hallaban en un estado de casi inanición, y muchos murieron de hambre. Un informe de 1835 describe la horrenda situación.

> … entre 1831 y 1841, en Irlanda había medio millón de personas menos de las que hubo entre 1821 y 1831. Los Comisionados de la Indagación sobre la Ley de Pobres, en 1835, informan que 2.300.000 personas de la población rural se encuentran en un estado permanente de casi inación.[4]

Durante la Gran Hambruna de la Patata que se produjo en Irlanda de 1846 a 1847, las personas morían no solo de hambre, sino también de enfermedades que surgían como consecuencia de la mala alimentación.

> En Irlanda, que tuvo una elevada población, la plaga de la patata provocó hambruna y miles de muertes en 1810, 1820 y 1830, lo cual desembocó en los años posteriores en **la tristemente famosa Gran Hambruna en la que murieron tal vez dos millones de personas, algunas de hambre, pero muchas más de tifus y otras epidemias debidas a la malnutrición y el desplome social**.[5]

La señora Asenath Nicholson expuso la situación que sufrían las personas en su libro *Anales de la Hambruna de Irlanda en 1847, 1848*

3. Sir John McNeil, GCB, *Report of the Board of Supervision on the Western Highlands and Islands,* 1850, p. 50.
4. «The State of Ireland», *The Spectator*, vol. 19, 1846, pp. 174-175.
5. Roy Porter, *The Greatest Benefit to Mankind*, Harper Collins, Nueva York, 1997, p. 398.

y 1849, publicado en 1851. La señora Nicholson, oriunda de Vermont, contó lo que había visto con sus propios ojos sobre la situación de los irlandeses.

> Las personas se encontraban en la acuciante necesidad de privarse de parte de las patatas y dárselas al ganado para que siguiera vivo. Todas estas circunstancias juntas las han llevado a tal grado de hambre, que la mayor parte del campesinado solo se puede permitir una comida al día, y muchas familias solo pueden comer una vez cada dos días, y en algunos casos cada tres. Los niños lloran y se desvanecen de hambre, y sus padres gimen, rotos de dolor, hambre, debilidad y abatimiento, con semblante sombrío, viendo cómo sus hijos están a punto de expirar en las fauces del hambre.[6]

Un artículo de *The New York Times* describía el mísero estado de los habitantes de San Petersburgo (Rusia) en 1899. La falta de comida y las pobres condiciones de vida dejaron a la población a merced de numerosas enfermedades.

> Los periódicos de la ciudad publican relatos de la situación de los llamados distritos del hambre de Rusia, en especial Samara, en la parte oriental de la Rusia europea. Los esfuerzos de la Sociedad de la Cruz Roja han mitigado los horrores de la inanición, pero los recursos de la sociedad están prácticamente agotados; y la pura angustia, que incita a comer todo tipo de basura, ha provocado una epidemia de terrible mortalidad, con tifus, escorbuto y otras enfermedades pestilentes. Los campesinos se ven obligados a venderlo todo y viven en cabañas frías, húmedas y mugrientas. Debilitados por el hambre, caen víctimas del tifus y del escorbuto agudo.[7]

De 1919 a 1923, las personas de la Rusia soviética sufrieron una terrible hambruna. Veintidós millones se enfrentaron a un hambre tan terrible, que el canibalismo se convirtió en una posibilidad para sobrevivir.

> … la situación en Rusia empeora día tras día. Aumenta la inanición… La angustia no cesa y nada podemos hacer… **El canibalismo avanza a un paso terrible… Hoy hay veintidós millones de personas en peligro de muerte por inanición… El próximo otoño tal vez podamos salvar a siete u ocho millones. Pero el resto (es decir, 14 o 15 millones) morirán inevitablemente**

6. A. Nicholson, *Annals of the Famine in Ireland in 1847, 1848, and 1849*, Nueva York, 1851, p. 90.

7. «The Famine in Russia, Red Cross Funds Have Run Low and Peasants Are Dying», *The New York Times*, 24 de marzo, 1899.

de hambre… Esta es la realidad: el hambre será peor el año que viene, y más aún el otro, y el siguiente será un año terrible.[8]

El invierno trae una inmensa miseria, y se han producido muertes por hambre por todo el Este Medio, el Cáucaso y el Sur de Rusia. Ha empezado la huida de refugiados de todas las nacionalidades desde todas partes de Asia Menor hacia el sur de Rusia. Los informes señalan que las dificultades sin precedentes aumentan por las muchas guerras pequeñas y por las bandas que se acosan mutuamente cuando no existen otras víctimas. Se cree que el canibalismo es frecuente. La zona de Esmirna es un buen ejemplo de Asia Menor. Se calcula que hay más de 150.000 turcos sin casa, que viven al aire libre en esa región, y la mayoría de ellos se muere de hambre.[9]

Este informe de 1873 hablaba de la pobre calidad de los alimentos de que se disponía en las ciudades de Estados Unidos. La comida insana dejaba a muchos niños malnutridos y susceptibles de todo tipo de enfermedades. Con la carne adulterada se hacían salchichas o se disimulaba para ocultar que estaba rancia o en malas condiciones.

La avaricia y la inhumanidad de ciertos carniceros están introduciendo un pérfido mal en nuestra ciudad. Matan reses enfermas y las compran baratas, las despiezan y con ellas hacen salchichas o disfrazan la carne de otras formas… En nuestras grandes ciudades no hay mayor causa de enfermedad que la venta de alimentos en mal estado, auténtico veneno, y, como consecuencia, y por esta única causa, se impone una desgraciada existencia física, **y sus hijos son especímenes humanos enclenques y desdichados, que caen fácilmente víctimas de la epidemia**.[10]

El escorbuto y la vitamina C

El escorbuto es una enfermedad provocada por la deficiencia de vitamina C, que es esencial para la formación de colágeno. El colágeno es la proteína que forma el tejido conectivo de la piel, los huesos y los vasos sanguíneos, además de sostener los órganos internos. En el escorbuto, el cuerpo no puede generar el adecuado colágeno o proteínas de la matriz extracelular que actúan de cemento que mantiene unidas las células. La consecuencia es que el cuerpo literalmente se despega y se descompone. Un artículo de

8. Harold Henry Fisher, *The Famine in Soviet Russia, 1919-1923: The Operations of the American Relief Administration*, 1927, p. 300.

9. «Great Hosts Perish in Wake of War, Hundreds of Thousands of People Said to Have Died of Hunger and Disease, Talk of Cannibalism», *The New York Times*, 16 de diciembre, 1919.

10. *Second Annual Report of the Board of Health of the District of Columbia*, 1873, p. 121.

1907 habla de una persona que padecía escorbuto grave. Su cuerpo se fue desintegrando paulatinamente, hasta que la persona falleció.



Fotografía 15.1. Escorbuto infantil. Ellen S., de cinco años. Las encías están hinchadas o penden tumefactas en grumos parecidos a un tumor. También hay tumores de sangre en la frente. (1914).

> Nadie que no haya visto con sus propios ojos a un enfermo de escorbuto puede imaginar el tormento que provoca esta plaga. Es una enfermedad que se manifiesta muy poco a poco —el paciente **empieza por quejarse solo de debilidad y apatía generales**—. Se mueve con dificultad, prefiere estar sentado o tumbado, y la cara se le seca o palidece. Pronto empiezan a dolerle las encías, que le sangran a la mínima presión, y los dientes se le aflojan —no puede tomar nada sólido, por lo que en pocos días está tan débil que no puede moverse y ha de guardar cama—. Poco a poco, empiezan a flaquearle las piernas, le aparecen unas manchas rojas de mal aspecto en la piel, que enseguida se tornan de color morado, azul y negro, como en los malos sarpullidos. Estas manchas las provoca la ruptura de los vasos sanguíneos superficiales, como ocurre en los auténticos sarpullidos, y a medida que las extremidades inferiores se van hinchando, las manchas son tantas, que toda la pierna parece un palo negro barnizado. El paciente no puede estirar las piernas hinchadas y se queda inmóvil con las piernas juntas. Ocurre a menudo que la piel hinchada revienta, y a la tortura del paciente se le suman grandes llagas abiertas. Al mismo tiempo, las encías se convierten en una masa de tejido sangrante y en descomposición, a veces con el aspecto de un hongo que llena la mitad de la cavidad bucal. El olor del aliento del paciente es insoportable, una pestilencia que hace irrespirable el aire de la habitación. En esta fase, si no se dispone de asistencia médica y minuciosos cuidados permanentes, el paciente pierde rápidamente sus últimas fuerzas y **pronto fallece por agotamiento**.[11]

11. Nicolai Shiffkoff, «In the Valley of the Shadow», *The Friend—A Religious and Literary Journal*, vol. LXXX, Filadelfia, 1907, p. 244.

Obsérvese en la cita anterior que los primeros síntomas del escorbuto son apatía y debilidad, y que el paciente pronto fallece por agotamiento. La vitamina C cumple numerosas funciones en el cuerpo. Probablemente la más importante implica la parte de la vitamina C denominada ácido ascórbico, fundamental para el metabolismo mitocondrial.

El ácido ascórbico protege contra las especies reactivas de oxígeno (daño de los radicales libres) de las mitocondrias y mantiene la salud mitocondrial.

> Se pueden aumentar los niveles de AA mitocondrial con un suplemento dietético de vitamina C, por lo que nuestros datos apuntan a la relevancia farmacológica de la vitamina C en la protección del genoma mitocondrial contra lesiones oxidativas.[12]

Cuando se habla del escorbuto, siempre hay que referirse brevemente a las mitocondrias. Si al lector no le son familiares estos sorprendentes orgánulos intracelulares, ha de saber que a veces se los llama las «centrales celulares», porque son los responsables de producir energía química. El oxígeno que respiramos se utiliza en las mitocondrias para producir energía química llamada adenosina trifosfato, o ATP. Además de suministrar energía celular, las mitocondrias intervienen en otras tareas como la señalización, la diferenciación celular, el control del ciclo celular y el crecimiento de las células.

El ácido ascórbico también es necesario para transportar uno de los tres tipos de sustratos empleados como combustible. Las proteínas, los azúcares y las grasas se utilizan para producir energía para generar ATP, que es la principal fuente de energía para la mayoría de las funciones celulares del cuerpo. Sin ATP, la energía de las células se acaba, y se detienen funciones celulares fundamentales. Las grasas no pueden traspasar la membrana mitocondrial sin ácido ascórbico, porque una molécula esencial llamada carnitina, que lanza la grasa al interior de las mitocondrias, depende del ácido ascórbico para su generación. La biosíntesis de la carnitina necesita el ácido ascórbico como cofactor para dos pasos independientes de hidroxilación.[13] Por consiguiente, si hay escorbuto, el metabolismo fundamental cesa, y la consecuencia es una **profunda fatiga** y la acumulación de los ácidos grasos en otra parte. Este tipo de deficiencia funcional de ácidos grasos se manifiesta en forma de trastornos neurológicos, enfermedades cardíacas

12. K. D. Sagun, J. M. Cárcamo y D. W. Golde, «Vitamin C Enters Mitochondria via Facilitative Glucose Transporter 1 (Glut1) and Confers Mitochondrial Protection Against Oxidative Injury», *The FASEB Journal*, vol. 19, n.º 12, octubre 2005, pp. 1657-1667.

13. C. S. Johnston y C. Corte, «Tissue Carnitine Fluxes in Vitamin C Depleted-Repleted Guinea Pigs», *Journal of Nutritional Biochemistry,* vol. 10, n.º 12, diciembre 1999, pp. 696-699.

y debilidad muscular.[14] La fatiga marca el inicio de la descomposición del cuerpo. Sin la función mitocondrial normal, el sistema inmunitario se rompe, al igual que todos los sistemas que mantienen la estructura de los huesos y la carne. El resultado es evidente: la muerte.

Los niveles de Aporte Dietético Recomendado de vitamina C no evitan el escorbuto. Simplemente impiden que la persona muera por una completa parada mitocondrial.

William A. Guy, decano del Departamento Médico del King's College, describía la pobre dieta de los mineros del oro de California en la década de 1850. Miles de mineros subsistían a base de carne, grasa, café y alcohol, con largas jornadas de duro trabajo bajo el inclemente sol de California. La dieta deficiente en vitamina C hacía que muchos enfermaran de escorbuto.

> El escorbuto es prevalente entre los mineros del oro de California… los emigrantes en sus viajes y en las minas, al vivir casi por entero de beicon frito, grasa de cerdo y la harina de las tartas de manteca, fritas en grasa, que queda completamente saturada. Todo esto se elimina con copiosas ingestiones de café muy fuerte, y grandes cantidades de brandy o whisky, que se toman entre las comidas… esta ha sido la dieta durante muchos meses, bajo un sol abrasador, con una temperatura de más de cien a la sombra, y los hombres sometidos al mismo tiempo al trabajo más duro.[15]

Durante la Fiebre del Oro de California de mediados del siglo XIX, muchos murieron de cólera, pero se calcula que 10.000 hombres murieron de escorbuto.

> Anthony Lorenz, que había estudiado exhaustivamente el tema y había leído mucho material inédito, calculaba que **como mínimo 10.000 hombres murieron** «**de escorbuto, o sus secuelas, en la Fiebre del Oro de California…** Sus víctimas sobrepasaban las del cólera». El doctor Praslow, el médico alemán que estuvo en la zona de Sacramento en el invierno de 1849-1850, fue testigo del efecto debilitador de la enfermedad: «Veía con frecuencia a enfermos de escorbuto… que fallecían al cabo de pocos días por una diarrea aguda». [16]

14. S. Sharma y S. M. Black, «Carnitine Homeostasis, Mitochondrial Function, and Cardiovascular Disease», *Drug Discovery Today: Disease Mechanisms*, vol. 6, nos. 1-4, 2009, pp. e31-e39.

15. William A. Guy, «Lectures on Public Health, Addressed to the Students of the Theological Department of King's College», *Medical Times*, vol. 23, 4 de enero-28 de junio, 1851, p. 283.

16. Kenneth Carpenter, *The History of Scurvy and Vitamin C*, 1986, p. 112.

La Guerra Civil Americana (1861-1865) se analiza a menudo con espíritu nostálgico, centrándose en la política y las disposiciones militares. Muchos soldados murieron en la batalla, pero muchos más murieron sin «gloria» por extremas deficiencias dietéticas o enfermedades que se podían evitar. Por ejemplo, las causas de muerte relacionadas de los soldados de Indiana enterrados en el Cementerio Nacional de Andersonville (véase la tabla) (Georgia), muestran que la diarrea y el escorbuto fueron la causa de muerte de al menos dos terceras partes.[17] La disentería era la siguiente causa común de muerte, con infames enfermedades como la viruela, el tifus, la neumonía y la gangrena responsables solo de un pequeño porcentaje de las muertes. **Quienes murieron en la batalla o como consecuencia de las heridas solo representaban el 1 % de las muertes totales.**

Causa de la muerte	Cantidad	%
Diarrea	254	37
Escorbuto	202	30
Disentería	52	8
Otras enfermedades	63	9
Viruela	1	
Gangrena	2	
Tifus	2	
Neumonía	10	
Heridas	7	1
Muertos en batalla	2	< 1
Otras causas	108	15
Total	688	100

Un artículo de *The New York Times* de 1882 describía el escorbuto de los mineros de Pottsville (Pensilvania). Esos mineros no solo sufrían degradación de los tejidos, sino otro de los principales factores de la deficiencia de vitamina C: la afección del sistema inmunitario.

> En las últimas pocas semanas, 30 húngaros y polacos que padecían la peor forma de escorbuto, además de neumonía, ingresaron en el hospital del condado. El alarmante aumento de estos casos ha sido objeto de muchos comentarios, y el asunto se va a trasladar a la Sociedad Médica. La enfermedad se atribuye al consumo casi exclusivo de carne salada por parte de los trabajadores importados a las minas y a sus costumbres descuidadas.[18]



Fotografía 15.2. Posición característica de las piernas en el escorbuto. Las piernas están prácticamente siempre blandas, de modo que el mínimo movimiento o presión causa un intenso dolor. (1922).

17. *Report of the Unveiling and Dedication of Indiana Monument at Andersonville, Georgia (National Cemetery),* jueves 26 de noviembre, 1908, pp. 73-102.
18. «Scurvy in Pottsville», *The New York Times*, 25 de junio, 1882.

El escorbuto provocó una enorme cantidad de muertes, en especial en las largas travesías marítimas o durante las guerras. En las batallas navales de la Guerra de los Siete Años (1754-1763), murieron más hombres por enfermedad que en la propia batalla.

> … en la guerra de Crimea, hubo 23.000 casos de escorbuto solo en el ejército francés, y en todas las batallas navales de la Guerra de los Siete Años solo 1.512 navegantes y marinos murieron por arma de guerra, sin embargo, 133.078 murieron por enfermedad o no se incorporaron a los ejércitos, sobre todo por escorbuto.[19]

El raquitismo es un reblandecimiento de los huesos de los niños provocado por una deficiencia de vitamina D, magnesio, fósforo y calcio. La enfermedad puede provocar fracturas y deformidades. Pocas personas son conscientes de que la vitamina C también es muy importante para la buena mineralización de los huesos y para la formación de estos.

> Las ciudades industriales, en especial, demostraron ser terreno abonado para las enfermedades típicas de la pobreza y el hacinamiento, como el raquitismo, la enfermedad ósea incapacitante de los niños, especialmente ominosa para las mujeres, quienes, como consecuencia de las deformidades pélvicas, suelen tener fatídicos problemas para dar a luz. Aunque se la suele conocer como la «enfermedad inglesa», Gran Bretaña no tuvo el monopolio, porque la suciedad y la privación eran un caldo de cultivo ideal. Un estudio sobre París de 1907 reveló que uno de cada dos niños de entre seis meses y tres años sufría más o menos de raquitismo, y lo mismo ocurría en Nueva York.[20]

Durante todo el siglo XIX y entrado ya el XX, se produjo una gran cantidad de cambios que propiciaron que la gente pudiera mejorar la dieta. El mejor abastecimiento de alimentos, incluidas más frutas y verduras, se tradujo en una lenta disminución del escorbuto como causa de muerte (gráfico 15.1). La profesión médica y el público en general acabaron por aceptar el hecho de que el escorbuto es una enfermedad debida a una pobre alimentación. El *New Albany Medical Herald* decía en 1907:

> El escorbuto infantil es una enfermedad infantil de los tiempos modernos y se puede atribuir a unas condiciones alteradas provocadas por una sobrecivilización y por la superpoblación de las ciudades, que hacen difícil o imposi-

19. C. Marsh Beadnell, RN, «On the Decline of Scurvy», *Guy's Hospital Gazette*, 1899, p. 349.
20. Roy Porter, *The Greatest Benefit to Mankind*, Harper Collins, Nueva York, 1997, p. 401.

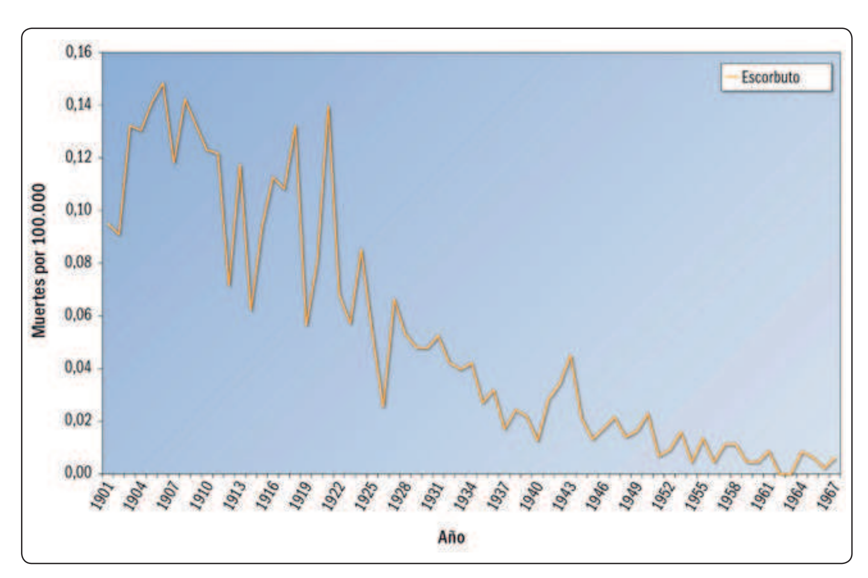


Gráfico 15.1. Tasa de mortalidad por escorbuto en Inglaterra de 1901 a 1967.

> ble que los niños se alimenten como es debido… Hace menos de 30 años que Cheadle reconoció la naturaleza de la enfermedad, y su artículo se publicó en 1878… sus ideas necesitaron cierto tiempo para conseguir la aceptación general, y la verdad de sus tesis no quedó definitivamente establecida hasta que Sir Thomas Barlow leyó un artículo sobre el tema ante la Royal Medical Society en 1883. «**El escorbuto es una enfermedad constitucional debida a algún error prolongado en la dieta**».[21]

En 1900, las muertes por escorbuto ya eran raras y fueron disminuyendo de forma sistemática. Al mismo tiempo, también se produjo una espectacular caída de las muertes por enfermedades infecciosas. La razón es que las células inmunitarias son altamente dependientes de un componente de la vitamina C llamado ácido ascórbico.

Hoy sabemos que la vitamina C es vital para determinados componentes del sistema inmunitario humano, incluidos los glóbulos blancos de la sangre. Entre el 50 % y el 70 % de todos los glóbulos blancos son neutrófilos, el tipo de célula inmunitaria primaria que utiliza la vitamina C. Este estudio de 2004 demuestra que también los granulocitos, o leucocitos polimorfonucleares (PMN), utilizan la vitamina C. Los PMN son glóbulos blancos que contienen un núcleo lobular segmentado; se pueden subdividir en eosinófilos, basófilos o neutrófilos.

21. «Infantile Scurvy», *New Albany Medical Herald*, 1907, p. 240.

> … la reserva de ascorbato (vitamina C) de los PMN la utilizan estos para destruir a los patógenos ocultos, como indican nuestros resultados y también anteriores observaciones de que los suplementos dietéticos de **vitamina C aumentan la inmunidad innata.**[22]

La inmunidad innata es la parte de la inmunidad celular que no necesita recordar infecciones anteriores.

Los datos sobre Inglaterra muestran que las muertes por escorbuto disminuyeron a la vez que las debidas a otras enfermedades infecciosas, entre ellas la tos ferina (gráfico 15.2) y el sarampión (gráfico 15.3).

Un artículo que en 1949 publicó el doctor Fred R. Klenner demostraba los impresionantes efectos positivos del ácido ascórbico en toda una serie de enfermedades. Una de las que se hablaba era el herpes zóster. Es una enfermedad que puede provocar un dolor intenso. El doctor Klenner hizo un uso efectivo de grandes dosis de ácido ascórbico para tratar este estado, y explicaba que en varios casos el dolor desaparecía rápidamente.

> En los casos de herpes zóster, se administraban entre 2.000 mg y 3.000 mg de vitamina C cada 12 horas, complementada con 3.000 mg de zumo de fruta cada dos horas. Así se trataron ocho casos de la serie, todos ellos adultos. Siete experimentaron cese del dolor a las dos horas de la primera inyección, y siguieron sin dolor sin necesidad de utilizar ningún otro analgésico. A siete de estos casos, las ampollas se les secaron a las 24 horas, y a las 72 no tenían ninguna lesión… Uno de los pacientes, un hombre de 65 años, llegó a la consulta retorciéndose de dolor abdominal… Se le dieron 3.000 mg de vitamina C por vía intravenosa y se le dijo que regresara dentro de cuatro o cinco horas… Volvió a las cuatro horas sin el menor dolor. Se le dieron otros 2.000 mg de vitamina C, siguió el programa antes descrito y se recuperó completamente en tres días.[23]

Un artículo posterior del doctor Klenner publicado en 1953 también demostraba que la vitamina C era efectiva contra el sarampión. Klenner descubrió que, al usarla en grandes dosis, se producía una clara reacción positiva, que se manifestaba en un aumento de los glóbulos blancos (a diferencia de lo que ocurre con las infecciones bacterianas, en las víricas es frecuente que disminuyan los glóbulos blancos, con consecuencias devastadoras), bajada de la fiebre, y una mejoría general del paciente. Este

22. P. Sharma *et al.*, «Ascorbate-Mediated Enhancement of Reactive Oxygen Species Generation from Polymorphonuclear Leukocytes: Modulatory Effect of Nitric Oxide», *Journal of Leukocyte Biology*, vol. 75, junio 2004, pp. 1075-1076.

23. Fred R. Klenner, MD, «The Treatment of Poliomyelitis and Other Virus Diseases with Vitamin C», *Southern Medicine & Surgery*, julio 1949.

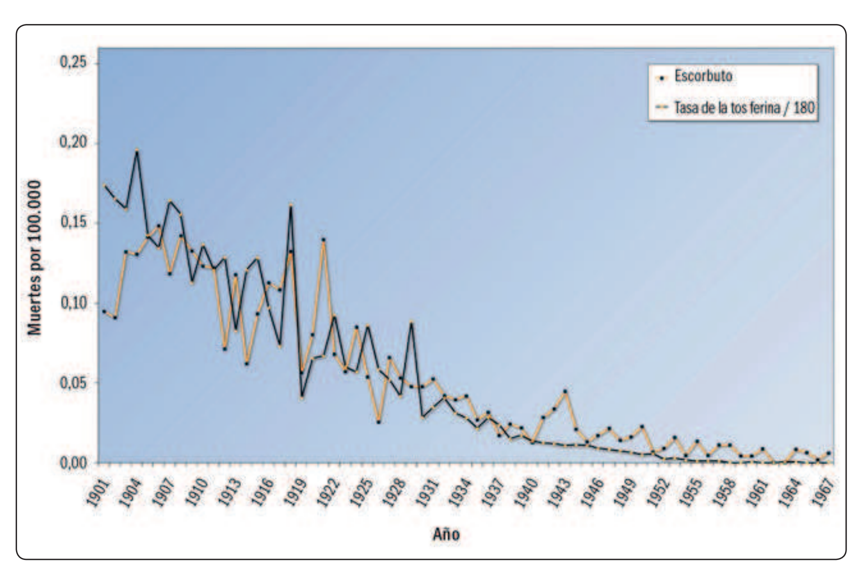


Gráfico 15.2. Tasa de mortalidad por escorbuto comparada con la de la tos ferina en Inglaterra de 1901 a 1967.

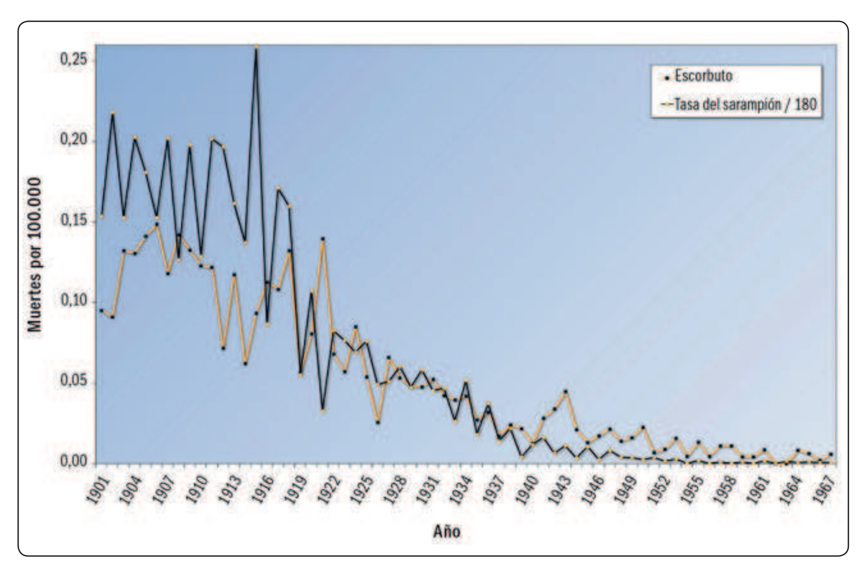


Gráfico 15.3. Tasa de mortalidad por escorbuto comparada con la del sarampión en Inglaterra de 1901 a 1967.

aumento de los glóbulos blancos indicaba la movilización del sistema inmunitario contra el virus del sarampión. El doctor Klenner explicaba sus primeros intentos de usar la vitamina C para tratar a un niño enfermo de sarampión.

> En la primavera de 1948, el sarampión se extendía como una auténtica epidemia en esta parte del condado. Lo primero que hicimos, pues, fue que nuestras hijas jugaran con niños que sabíamos que estaban en la «fase contagiosa». Cuando aparecieron la fiebre, los ojos rojos, la tos bronquial espasmódica y las manchas de Koplik y era evidente que las niñas estaban enfermas, iniciamos el tratamiento con vitamina C. En este experimento se observó que 1.000 mg por vía oral cada cuatro horas modificaban el ataque… Si los 1.000 mg se daban cada dos horas, a las 48 desaparecían todos los signos de la infección…el medicamento (vitamina C) se debía en dosis de 1.000 mg cada 2 horas durante las 24 horas del día… Esas niñas no desarrollaron el sarpullido del sarampión durante el mencionado tratamiento y, aunque han estado expuestas al sarampión muchas veces, siguen conservando esta «inmunidad».[24]

El doctor Klenner hablaba de otros varios casos destacados de recuperación con el uso de vitamina C. Uno era el de un bebé de 10 meses enfermo de sarampión. El bebé tenía 105º F (40º C) de fiebre, ojos y garganta rojos, catarro (inflamación de las membranas mucosas), tos espasmódica y manchas de Koplik.

> Se administraron 1.000 mg de vitamina C por vía intramuscular cada cuatro horas. A las 12 horas, la fiebre había bajado a 97,6º F (36,5º C), la conjuntivitis y la rojez de ojos habían disminuido, no había tos… el bebé se recuperó sin problemas… Han pasado cuatro años desde entonces, y el niño no ha enfermado de sarampión.[25]

Otro caso fue el de un niño de ocho años que padecía poliomielitis. Tenía conjuntivitis, la garganta irritada, fiebre alta, náuseas y vómitos, y un dolor de cabeza tan intenso, que las dosis de aspirina que le daba su madre no producían efecto alguno. Durante el examen, se rascaba el cuello o se sujetaba la cabeza con las manos, suplicando que alguien le aliviara el dolor.

> Seis horas después de iniciar la terapia, el dolor de cuello había desaparecido, la intensidad del de cabeza había remitido, el niño ya toleraba la luz, tenía los ojos secos y la rojez estaba desapareciendo. Ya no tenía náuseas ni vómitos, la fiebre había bajado a 100,6º F (38,10º C), y estaba «incorporado en la cama», de buen humor mientras se tomaba el vaso de limonada. **Después de recibir 26 gramos de vitamina C en un período de 28 horas, fue dado de alta del hospital, en buen estado clínico.**[26]

24. Fred R. Klenner, MD, «The Use of Vitamin C as an Antibiotic», *Journal of Applied Nutrition*, 1953.
25. Íbid.
26. Fred R. Klenner, MD, «The Use of Vitamin C as an Antibiotic», *Journal of Applied Nutrition*, 1953.

Un artículo de 1952 publicado por el doctor McCormick hablaba de los efectos positivos del uso de la vitamina C en una serie de estados infecciosos.

> El autor (doctor McCormick) ha hablado anteriormente de los resultados espectaculares de su método en el tratamiento de la tuberculosis, la escarlatina, la infección pélvica, la septicemia, etc. Asimismo, con el mismo método, el doctor Klenner ha obtenido resultados extraordinarios en el tratamiento de enfermedades víricas, entre ellas, la poliomielitis, la encefalitis, el sarampión, el herpes zóster, la neumonía vírica, etc.[27]

Los beneficios de la vitamina C durante la infección tienen mucho que ver con la neutralización de toxinas bacterianas y víricas, y con la aportación de ácido ascórbico a los glóbulos blancos. Pero hay aún otro efecto más directo sobre las bacterias. Hoy, los científicos corroboran el efecto antimicrobiano de la vitamina C en determinas infecciones bacterianas. Este efecto implica la muerte oxidativa vía la reacción de Fenton, con la vitamina C básicamente actuando como antibiótico.

> En la Eschirichia coli, un mecanismo común de muerte celular por antibióticos bactericidas implica la generación de radicales hidroxilos altamente reactivos mediante la reacción de Fenton. Aquí demostramos que **la vitamina C, un compuesto del que se sabe que impulsa la reacción de Fenton, esteriliza los cultivos de Mycobacterium tuberculosis susceptible y resistente a los medicamentos,** que es el agente causante de la tuberculosis. La actividad bacteriana de la vitamina C contra la Mycobacterium tuberculosis depende de unos altos niveles del ion férrico y la producción de las especies reactivas del oxígeno, y causa un efecto en varios procesos biológicos.[28]

Un trabajo anterior de 1937 del doctor Claus W. Jungeblut demostró que las inyecciones de vitamina C natural eran eficaces para prevenir la parálisis poliomielítica en monos infectados. En su experimento, Jungeblut observó que los animales que evitaron la parálisis después de seguir un tratamiento con vitamina C eran seis veces más que los de control.

> Los datos expuestos en este artículo, que se basan en una cantidad de animales experimentales casi tres veces mayor que aquella de la que se informó

27. W. J. McCormick, MD, «Ascorbic Acid as a Chemotherapeutic Agent», *Archives of Pediatrics*, vol. 69, n.º 4, abril 1952.

28. C. Vilchèze, T. Hartman, B. Weinrick y W. R. Jacobs Jr., «Mycobacterium Tuberculosis Is Extraordinarily Sensitive to Killing by a Vitamin C-Induced Fenton Reaction», *Nature Communications*, vol.4, n.º 1881, mayo 2013, pp. 1-10.

anteriormente, no dejan ninguna duda de que la administración de vitamina C natural durante el período de incubación de la poliomielitis experimental va seguida de una alteración definitiva de la gravedad de la enfermedad.[29]

La tos ferina es otra enfermedad que consume gran cantidad de vitamina C y de la que se mejora efectivamente con dosis elevadas. Un estudio piloto de 1936 realizado por Otani[30] documenta una mejoría más rápida de la esperada en la mayoría de los casos de Otani, aunque la dosis que él empleaba era demasiado baja para haber alcanzado un umbral efectivo. Solo utilizaba entre 50 mg y 200 mg por inyección.

Vermillion publicó un estudio similar en 1938.

En esta pequeña serie de veintiséis casos de tos ferina, parecía que el ácido cevitámico era asombrosamente efectivo para aliviar y controlar los síntomas en todos los casos, salvo en dos, que al parecer experimentaron muy poco o ningún alivio. Nuestra opinión es que habría que seguir con los ensayos en todos los casos de tos ferina, cualquiera que sea la edad de los pacientes, o el tiempo que haya transcurrido desde los síntomas originales.[31]

Pero también él utilizó dosis muy bajas de ácido cevitámico (ascórbico). En 1937, Ormerod exponía el estudio sobre un grupo reducido.

El ácido ascórbico produce un efecto definitivo en el acortamiento del período de paroxismos, que pasa de unas semanas a cuestión de días.[32]

Las dosis de Ormerod también eran bajas, de entre 150 mg y 500 mg. La tos ferina es una enfermedad mediada por toxina, por lo que estas bajas dosis no habrían provocado saturación de los tejidos. Sessa[33] y Meier[34] también hablan positivamente de las dosis bajas de vitamina C en la tos ferina.

29. Claus W. Jungleblut, «Further Observations of Vitamin C Therapy in Experimental Poliomyelitis», *Journal of Experimental Medicine*, septiembre 1937, pp. 470-471.

30. T. Otani, «Concerning the Vitamin C Therapy of Whooping Cough», *Klinische Wochenschrift*, vol. 15, n.º 51, diciembre 1936, pp. 1884-1885.

31. E. L. Vermillion *et al.*, «A Preliminary Report on the Use of Cevitamic Acid in the Treatment of Whooping Cough», *Journal of the Kansas Medical Society*, vol. XXXIX, n.º 11, noviembre 1938, pp. 469, 479.

32. M. J. Ormerod *et al.*, «Ascorbic Acid (Vitamin C) Treatment of Whooping Cough», *Canadian Medical Association Journal*, vol. 36, n.º 2, agosto 1937, pp. 134-136.

33. T. Sessa, «Vitamin Therapy of Whooping Cough», *Riforma Medica*, vol. 56, 1940, p. 38.

34. K. Meier, «Vitamin C Treatment of Pertussis», *Ann Pediatr* (París), vol. 164, 1945, p. 50.

No existen ensayos clínicos aleatorios (ECC) que demuestren el efecto de una alta dosis de vitamina C en la duración de la gravedad de la tos ferina. Sin embargo, se han estado realizando intervenciones en bebés y niños durante 30 años utilizando dosis altas de vitamina C, y en ningún caso ha fallecido ningún niño ni se le han producido daños. Hay miles de madres felices que saben que la vitamina C salvó a sus hijos de sufrir los temidos ataques de tos ferina. La vitamina C no tiene una dosis tóxica conocida y, si se usa adecuadamente, hace mucho más manejable la tos ferina.

Los médicos llevan utilizando la vitamina C de forma efectiva en casos de sarampión, escarlatina, poliomielitis, tos ferina, síndrome de abstinencia de opiáceos, enfermedades coronarias, cáncer, sepsis grave, encefalitis, neumonía y otras dolencias. Lamentablemente, su trabajo ha sido olvidado o se ha negado activamente.

16. Los remedios olvidados

El mayor obstáculo para el descubrimiento no es la ignorancia, sino la ilusión de conocimiento.

—Daniel J. Boorstin (1914-2004)

Cualquier persona que haya estado expuesta al sarampión no debe tener miedo alguno si toma dos o tres cucharadas de vinagre puro de sidra tres o cuatro veces al día.

—J. P. MacLean, PhD, 1901

En el campo de la medicina hay cientos de ejemplos de ideas fundamentalmente erróneas que consiguieron la aceptación pública y se mantuvieron vivas por la inercia de la creencia. La eugenesia, numerosos diagnósticos psiquiátricos, fármacos nocivos como la talidomida, los antipiréticos, el dietilestilbestrol, los sangrados y la sustitución de hormonas desequilibradas son varios ejemplos de ideas equivocadas que históricamente han alcanzado un nivel de legitimidad científica y social. No solo se han aceptado estas ideas, sino que, por su incuestionada superioridad, se dejaron de lado otras ideas mejores.

Con la esperanza de evitar la enfermedad, la vacunación se impuso como la única forma de combatir la viruela. La creencia original era que la vacunación era una forma segura de adquirir una inmunidad permanente. Resultó no ser cierto, por lo que hubo que pasar a hablar de «una forma temporal de conseguir que el sarampión sea más leve». Pese a que a algunas personas se las obligaba a revacunarse cada año, pese a que en Leicester se conseguían mayores éxitos mediante el aislamiento y la desinfección después de abandonar la vacunación, y pese a que se producían muchas muertes relacionadas con la vacunación y muchas vacunas fallaban, la fe en la vacuna por parte de la profesión médica se asentó firmemente.

Lo que tal vez no sepa el lector es que siempre hubo medios más sencillos, más baratos y más útiles para combatir las enfermedades, muchos de los cuales fueron muy eficaces pero, lamentablemente, nunca consiguieron

la aprobación general. Si un remedio no se podía patentar ni se podía certificar con el sello de aceptación de la Asociación Médica Americana, por lo general no merecía el aprecio del público ni del médico. Los siguientes son algunos ejemplos.

Las hierbas

La canela es una especie común y familiar que tiene propiedades intiinfecciosas. Un estudio publicado en el *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery* en 2009 demostraba que era eficaz en las infecciones hospitalarias y contra las bacterias resistentes a los antibióticos, un problema sanitario importante en todo el mundo.[1] Hace mucho tiempo que se sabe del uso de la canela como antiinfeccioso. Una carta al director remitida a la revista médica *Lancet* en 1878 señalaba que, durante un brote de cólera, todos los casos sobrevivieron gracias a la canela. Es una afirmación impresionante, porque en el siglo XIX el cólera tenía una alta tasa de mortalidad.

> Veo en su número de la semana pasada que un cirujano de la India ha probado la inyección de cloral en los casos de cólera, y que ha perdido al 60 % de sus pacientes. Yo he probado aceite de canela en un brote que se produjo a bordo de un barco de emigrantes indios, y todos los enfermos se recuperaron. No tengo la menor duda de que la dicha medicina es específica para el cólera.[2]

En 1889, el doctor Knaggs utilizó una mezcla de ingredientes, entre ellos la canela, con buenos resultados en todos los 75 pacientes que padecían difteria, que es una infección bacteriana. Precipitó la mixtura terapéutica con sulfuro, polvo de chocolate, glicerina y agua de canela.

> Mezclar los polvos en un mortero; a continuación, añadir poco a poco la glicerina sin dejar de machacar, y por último el agua de canela. Dosis: media cucharadita cada hora o menos. El doctor Knaggs expone el tratamiento de setenta y cinco enfermos de difteria solo con este preparado, y ninguno falleció.[3]

1. Patrick H. Warnke *et al.*, «The Battle Against Multi-Resistant Strains: Renaissance of Antimicrobial Essential Oils as a Promising Force to Fight Hospital-Acquired Infections», *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery*, vol. 37, n.º 1, octubre 2007.
2. T. D. Atkins, MRCS (Royal College of Surgeons), «Treatment of Cholera—To the Editor of The Lancet», *The Lancet*, 23 de marzo, 1878, p. 445.
3. Cornelius E. Billington, MD, *Diphtheria: Its Nature and Treatment*, William Wood and Company, Nueva York, 1889, p. 183.

En 1899, el doctor C. G. Grant observó que la canela protegía de la malaria. La recomendaba para los problemas intestinales, la fiebre tifoidea y la gripe.

> El doctor C. G. Grant (en el British Medical Journal) recomienda la canela como antiséptico interno. En sus años en Ceilán, descubrió que **las personas que trabajaban en el cultivo de la canela parecían ser inmunes a la malaria.** La probó, y descubrió que iba muy bien para la gastroenteritis, los forúnculos recurrentes y, cree, la fiebre tifoidea. Le sorprendió su magnífico efecto en la gripe, y recomienda encarecidamente su uso.[4]

En 1907, el doctor Ross informaba de que llevaba 16 años usando la canela para ayudar a los pacientes a recuperarse pronto de la gripe. Las semanas que solía durar la gripe se reducían a tres o cuatro días.

> Ross afirma que lleva casi dieciséis años usando canela en diversas formas para tratar esta enfermedad (la gripe), pero sobre todo ha empleado el aceite de corteza de canela de Ceilán… Todos hemos oído hablar a menudo de casos graves de gripe, con los infelices enfermos confinados en la cama o la habitación durante quince días, tres semanas, un mes e incluso más… Ross trata invariablemente la gripe con canela, y por lo general sus pacientes pueden regresar en perfecto estado a sus ocupaciones, cualesquiera que sean, al cabo de tres o cuatro días, y ninguno de sus pacientes de gripe ha estado en sus manos más de una semana.[5]

En 1917, el doctor Drummond usaba la canela en el tratamiento de los resfriados y recomendaba su uso para el sarampión. En esa época, el sarampión se consideraba aún una enfermedad grave, de la que en Inglaterra y Gales morían todos los años aproximadamente 10.000 personas, muchas de ellas niños de menos de cinco años.[6]

> El doctor W. B. Drummond, superintendente médico del Instituto Baldovan para Débiles Mentales, exponía en *The British Medical Journal* su experiencia con la canela como tratamiento preventivo del sarampión alemán. Insiste en que se pruebe de forma generalizada para prevenir epidemias de la variedad común del sarampión… La canela es una sustancia cuyas propiedades terapéuticas no están suficientemente reconocidas. Una dosis de

4. «Cinnamon as an Internal Antiseptic», *Cincinnati Lancet-Clinic*, 1 de julio, 1899, p. 352.

5. «Cinnamon Oil in the Treatment of Influenza», *The Kansas City Medical Index-Lancet*, vol. XXVIII, n.º 1, enero 1907, p. 92.

6. T. Shadick Higgins, MD, «The Prevention of Measles Mortality», *Maternity and Child Welfare*, vol. 1, n.º 2, febrero 1917, p 7.

> veinticinco gotas de esencia de canela es uno de los remedios más eficaces en los casos de coriza aguda (inflamación de las membranas mucosas nasales)… hace algunos años se publicó en *The Journal* un artículo en que se abogaba decididamente por la canela para prevenir el sarampión.[7]

En 1919, el doctor Drummond comentaba que el aceite de canela era un profiláctico eficaz contra el sarampión o que hacía de este una enfermedad leve.

> Tengo la costumbre, cuando me encuentro con un caso de sarampión en una familia, de prescribir un tratamiento a base de canela para todos sus miembros no protegidos. **En la mayoría de los casos, la persona así tratada evita por completo la enfermedad, o la padece en un forma muy leve**.[8]

Es difícil saber exactamente por qué la canela es tan útil, pero hoy sí sabemos que posee muchas propiedades beneficiosas, es antioxidante y contiene vitaminas A y C y minerales como zinc, potasio, magnesio y manganeso.

Durante siglos se ha pensado que el ajo previene las enfermedades. Se ha utilizado para el resfriado común, la hipertensión y la prevención de la gangrena. La cebolla es pariente cercano del ajo, y también se ha utilizado en el tratamiento de muchas enfermedades. Un artículo de 1903 decía que las personas que comían cebolla eran inmunes al sarampión. También afirmaba que esas mismas personas raramente estaban vacunadas.

El doctor A. P. Seligman, médico responsable de la vacunación del Consejo de Salud municipal, ha estudiado detenidamente la patología del sarampión, y afirma que las personas que comen cebolla son prácticamente inmunes a la enfermedad. En las colonias de italianos, polacos y húngaros no se ha dado ni un solo caso. Estas personas consumen grandes cantidades de ajo. La vacunación es muy rara entre ellas.[9]

En 1901 se utilizó el ajo en el tratamiento de 200 pacientes de tuberculosis del Hospital Municipal de Venecia. Se observó una mejoría en todas las fases de la enfermedad.

> A más de 200 pacientes se les aplicó este tratamiento, además del higiénico y sintomático habitual. Parece que se han producido mejorías en todas las fases de la tuberculosis, en especial en los primeros casos… disminuye la tos,

7. «Cinnamon Stops Measles», *The New York Times*, 12 de agosto, 1917.

8. «Cinnamon as a Preventive of Measles», *American Druggist Pharmaceutical Record*, Nueva York, noviembre 1919, p. 47.

9. «Vegetables' Medicines», *The Small Farmer*, septiembre 1903, p. 179.

> desaparecen las señales físicas locales, el sudor nocturno y la hemoptesis (tos con esputos de sangre), y se produce una notable mejoría del apetito y del estado físico general.[10]

En 1902, el doctor Minchin publicó un artículo titulado: «El tratamiento efectivo con ajo de la tuberculosis y el lupus». De él se cita lo siguiente:

> Lo considero un tratamiento completamente seguro y, además, eficaz para todos los casos de tuberculosis pulmonar en fase moderadamente avanzada o muy avanzada. Su acción es bastante rápida… Ha sido tal el éxito que he conseguido con él, que creo que algunos casos de tisis son injustificables.[11]

En 1904, se publicó un interesante estudio sobre conejillos de Indias que habían estado expuestos a la tuberculosis. El grupo que tomaba una dieta de ajo todos los días no contrajo la enfermedad. En cambio, el grupo de control, que no tomaba ajo, enfermó.

> [El doctor Carazzani] piensa que el uso suficientemente abundante de ajo en la tuberculosis produce inmunidad contra la infección. De un grupo de conejillos de Indias mantenidos en un ambiente cargado de bacilos de la tuberculosis, los que tomaban una dieta diaria que contenía 1 g de ajo, al cabo de tres meses no habían contraído la enfermedad, mientras que los demás se contagiaron… Las opiniones del doctor Carazzani incluyen una posible razón de la comparativamente baja tasa de mortalidad por tuberculosis pulmonar entre los italianos, tanto en su país como en América.[12]

Un artículo de 1917 mostraba que, de 56 tratamientos distintos ensayados en el Hospital Metropolitano de Nueva York, el ajo demostró ser el mejor contra la tuberculosis. También se observó que el ajo era efectivo contra la tos ferina.

> William Charles Minchin, en su artículo de *Medical Press* y en la Circular del 13 de junio de 1917, expone los resultados de años de especial estudio de la acción terapéutica del aceite de ajo. Este aceite está compuesto de alilsulfuros e hidratos de carbono volátiles, y parece que es un antiséptico natural de uso interno que destruye muchos gérmenes patógenos del cuerpo, y al mismo tiempo es inocuo para los tejidos… Minchin ha observado que el

10. «Garlic in Pulmonary Tuberculosis», *Merck's Archives of Materia Medica and Drug Therapy*, vol. III, 1901, p. 357.
11. «Garlic for Consumption», *Otago Witness*, n.º 2530, 10 de septiembre, 1902, p. 64.
12. «Garlic», *The Medical Council*, vol. IX, 1904, p. 420.

ajo es de suma eficacia en el tratamiento de la tos ferina. Con los adultos, la inhalación de Succusalii sativi alivia rápidamente los síntomas más alarmantes. Pero, para conseguir los mejores resultados, hay que utilizarlo de forma continuada, cada tres o cinco horas, durante dos o tres días. Con niños y bebés, con media copita de zumo de ajo mezclada con jarabe cada cuatro horas se consigue aliviar los síntomas en las primeras fases. El autor insiste de forma especial en los efectos beneficiosos del ajo en el tratamiento de la tuberculosis, y cita los resultados obtenidos en el Hospital Metropolitano de Nueva York en **el tratamiento de 1.082 casos de tuberculosis con 56 sistemas distintos, de los cuales el del ajo fue el que dio mejores resultados**.[13]

La ciencia actual confirma lo que se sabe desde hace cientos de años: el ajo ayuda al cuerpo a combatir las infecciones. Un estudio de 2003 analizaba la ingestión oral de ajo para combatir el *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina (SARM), que en la actualidad constituye un patógeno común y mortal resistente a muchos antibióticos convencionales. La conclusión de los autores del estudio era que el «ajo inhibía el crecimiento del SARM y acababa con él… si se tomaba en las debidas dosis».[14]

La equinácea purpúrea tiene una larga historia de uso en el tratamiento de las enfermedades. Actúa fortaleciendo el sistema inmunitario para poder combatir mejor las infecciones, en particular en los inicios del resfriado o la gripe. Este artículo de 1901 explica el destacado efecto de la equinácea en la viruela. Incluso en su forma más grave, conocida como viruela confluente, se producía una mejoría constante al ingerir equinácea o emplearla como loción corporal.

Dice el doctor Joseph Adolfus: «He visto la acción beneficiosa de la equinácea en dos epidemias. En el caso de la viruela, modificaba la gravedad de la enfermedad, frenaba la supuración, controlaba la gravedad de los síntomas y favorecía la convalecencia. Vi muchos casos de tipo confluente grave, con síntomas de diversos tipos, un olor corporal extremadamente desagradable y casi inexistencia de orina, todo lo cual mejoraba de forma sistemática al ingerirla y emplearla como loción para todo el cuerpo».[15]

En 1904, el doctor Mathews hablaba de los notables efectos de la equinácea, no solo en las infecciones de la sangre, sino también en el tra-

13. «The Therapeutic Uses of Garlic», *Medical Record—A Weekly Journal of Medicine and Surgery*, 1 de septiembre, 1917, p. 376.

14. Shyh-ming Tsao, Cheng-chin Hsu y Mei-chin Yin, «Garlic Extract and Two Diallyl Sulphides Inhibit Methicillin-Resistant Staphylococcus Aureus Infection in BALB/Ca Mice», *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*, octubre 2003, p. 979.

15. «Echinacea in Smallpox», *The Medical Summary*, 1901, p. 303.

tamiento de la viruela y el ántrax. Señalaba que en los casos de ántrax, con la equinácea se podía «detener» la formación de forúnculos. También se sabía que aliviaba el dolor de las quemaduras de forma casi «instantánea».

> … las gratificantes experiencias de alivio de muchos estados casi irremediables de diversas formas de envenenamiento de la sangre, me inducen a creer que en la equinácea tenemos el mejor y al mismo tiempo el más seguro de todos los remedios de su clase. Parece que tiene un valor especial en el tratamiento de la fiebre tifoidea, y se puede dar sin interrupción de principio a fin de la enfermedad, cualquiera que sea la fiebre y sin miedo a producir ningún tipo de daño irreparable al paciente por una dosis excesiva, mas con la seguridad de que, si se administra debidamente, cambiará la gravedad de la enfermedad, que será menos propensa a complicaciones y acortará su duración… Administrada **en la viruela, disminuye el dolor y reduce el período febril, y priva a la fase de postulación de sus temibles consecuencias. Como remedio contra el ántrax, ejerce tal influencia que se puede detener casi con total seguridad la formación de nuevas colonias de forúnculos**… Como remedio para las quemaduras, nunca he visto nada igual. Alivia el dolor y la sensación de ardor casi inmediatamente…[16]

En 1905, el doctor C. S. Chamberlin ensalzaba las virtudes de la equinácea en el tratamiento de la sepsis, una infección que se propaga a la corriente sanguínea. Pensaba que era un tratamiento de mucha fuerza que evitaba la muerte o la pérdida de las extremidades.

> Según mi propia experiencia, los resultados que he visto del uso de la equinácea me han convencido de que no existe mejor remedio para los casos de infección séptica, y la he utilizado repetidamente en casos de septicemia posterior a heridas de las extremidades, unos casos que estoy seguro de que, con cualquier otro tratamiento, hubieran supuesto la pérdida de la extremidad y posiblemente la muerte del paciente.[17]

Es muy probable que la mayoría de las personas tuvieran tal carencia de nutrientes, que los suplementos de sustancias con vitaminas y enzimas marcaba una gran diferencia.

16. A. B. Mathews, MD, «Echinacea—Some of Its Uses in Modern Surgery», *Transaction of the Medical Association of Georgia*, 1904 , pp. 394, 395.

17. «Value of Echinacea», *The Medical Bulletin: A Monthly Journal of Medicine and Surgery*, vol. 27, 1905, pp. 177-178.

La jícama

En la década de 1890, el general Rivera del Ejército Mexicano se enfrentaba a una epidemia de fiebre tifoidea entre muchos de sus hombres. Una mujer local administró a los soldados un remedio que produjo unos resultados asombrosos. Era un preparado a base de jícama, una raíz dulce originaria de México y de América Central y del Sur. Este héroe olvidado de la historia utilizó un tubérculo para tratar gratuitamente más de 4.000 casos de neumonía o tifus. Lo más sorprendente es que todos sanaron, y no se sabe de ninguna muerte, circunstancia especialmente notable si se tiene en cuenta que esas particulares enfermedades tenían por entonces unas elevadas tasas de mortalidad.

> El general Aureliano Rivera, uno de los oficiales más valientes y famosos del Ejército Mexicano, ha hecho en los últimos cinco meses más por la erradicación de la epidemia de tifus de México que todos los médicos del país juntos. En una de sus campañas en el estado de Oajaca, hace más o menos un año, varios hombres de las tropas del Gen. Rivera enfermaron de tifus. Se permitió que una mujer del pueblo próximo a donde estaban acampados administrara un remedio a los pacientes. Los resultados fueron sorprendentemente buenos, todos los hombres se recuperaron enseguida de la enfermedad. El general le preguntó a la mujer si la medicina era un secreto. Ella respondió que no era más que un preparado de jícama, un tubérculo harinoso… En los últimos pocos meses, después de que se divulgara por otras partes que el Gen. Rivera distribuía gratuitamente un medicamento que curaba el tifus, eran tantos los indios que asediaban su residencia que se vio obligado a disponer en ella de una habitación que sirviera de dispensario, y todos los días reparte gratis dosis de jícama a cientos de personas pobres que se la piden. Se calcula que este último año el Gen. Rivera ha tratado **más de 4.000 casos, y no ha habido ni una sola muerte. Todas las personas atacadas de neumonía o tifus que han tomado el maravilloso remedio se han curado.** El tubérculo nunca ha sido analizado por los químicos, y sus propiedades son desconocidas.[18]

Los zumos frescos

Un artículo de 1905 publicado en *The New York Times* hablaba de una cura para la tuberculosis que había desarrollado el doctor Russell. El tratamiento consistía en zumos vegetales, que curaban a los enfermos de tuberculosis activa.

18. «A Cure for Typhus Fever—Gen. Rivera Has Saved Thousands of Lives by the Use of Jicama Root», *The New York Times*, 15 de mayo, 1893.

> El doctor Russell dice que ha descubierto una mezcla de alimentos que parece efectiva para destruir los bacilos de la tuberculosis. El ingrediente más beneficioso de esa mezcla —de mantequilla, pan, huevos, leche y emulgente— son, dice, los zumos vegetales. Desde la introducción de este zumo se han registrado notables resultados entre los enfermos de tuberculosis. El fluido, que el doctor Russell y sus colegas de la Escuela de Posgraduados creen que tiene propiedades beneficiosas, es la mezcla de zumos de todo tipo de verduras que se encuentren en el mercado. Desde el 7 de enero, se está utilizando de forma regular en el hospital junto con la dieta habitual. Hoy está comprobado que en los cinco primeros meses de este año, once pacientes fueron considerados «aparentemente curados», frente a un máximo de trece curaciones en todo el año 1904. Este aumento súbito, y el hecho de que los pacientes sigan con el tratamiento de zumo de verduras, inducen a los examinadores a pensar que el doctor Russell ha descubierto un líquido de propiedades letales para el avance de la tuberculosis… Las primeras verduras que se utilizaron fueron patata, cebolla, remolacha, nabo, repollo y apio. Después se añadieron boniato, manzana, piña, zanahoria, chirivía y, más adelante, ruibarbo, calabacín, tomate, espinacas, rábanos, judías y guisantes sin desgranar.[19]

En 1907, el doctor Russell publicó un libro de 126 páginas sobre su tratamiento para la tuberculosis. En la primera parte del libro se hablaba del protocolo del tratamiento. El resto está dedicado a las detalladas historias de los 55 pacientes estudiados. Solo se admitió en el estudio a personas enfermas de las que estuviera certificado que padecían tuberculosis, y solo se las declaró curadas cuando se determinó que estaban libres de bacilos de la tuberculosis. El tratamiento del doctor Russell implicaba un modo de vida sano, incluidos los zumos de verduras. Hay que destacar que las 55 personas tratadas en el estudio se curaron.

> La tuberculosis pulmonar es una enfermedad debida a la malnutrición. El programa de tratamiento se basa en el que universalmente se reconoce como el método más racional para aliviar la enfermedad, es decir: aire puro y luz del sol en abundancia, buenos alimentos, dormir mucho, ejercicio físico regular, cuidado con los esputos y atención a las pequeñas cosas de la vida diaria que se sabe que influyen favorablemente en la nutrición… La visita de los pacientes al dispensario dos veces al día da oportunidad de educarles sobre la mejor manera de vivir con los medios de que disponen. Es evidente que acuden solo para tomar la emulsión y el zumo vegetal…[20]

19. «Vegetable Juice a New Consumption Remedy, Tried with Success at Post-Graduate Hospital, 11 Believed to be Cured», *The New York Times*, 25 de agosto, 1905.

20. John F. Russell, MD, *Report of Fifty-Five Apparent Cures of Pulmonary Tuberculosis Occurring in Working People Who Were Treated at a Dispensary Without Interruption to Their Work*, Nueva York, febrero 1906, p. 9.

Estudios posteriores realizados en los años cincuenta indicaban que parte al menos del beneficioso efecto antibacteriano de los zumos de verduras se debía al licopeno.

> … en la década de 1950, investigadores del Instituto Karolinska, en su intento de extraer una sustancia antibacteriana de bacterias no patógenas, descubrieron que el zumo de tomate utilizado en los cultivos contenía un agente antibacteriano efectivo. Una posterior caracterización de la parte lipofílica llevó al descubrimiento de que el licopeno del zumo de tomate era el agente activo.[21]

El doctor Max Gerson fue otro médico pionero que, entre los años treinta y cincuenta, utilizó zumos de frutas y verduras, una dieta vegetariana minuciosamente seleccionada, y una terapia a base de vitaminas y minerales, para curar la tuberculosis, la diabetes de tipo 2, las cardiopatías, el fracaso renal, el cáncer y otras dolencias crónicas. Su legado sigue vivo en su hija Charlotte, del Instituto Gerson de San Diego, en California. La terapia Gerson activa la extraordinaria capacidad del cuerpo de curarse a sí mismo mediante una dieta vegetariana y orgánica, zumos naturales, enemas de café y suplementos naturales.

El vinagre de sidra

El vinagre es un producto alimenticio común que se obtiene con la fermentación de diversas frutas. El de sidra es un antiguo remedio tradicional para el exceso de colesterol, la irritación de garganta, las infecciones sinusiales, y muchas otras dolencias. Un artículo de 1877 hablaba del éxito del doctor Roth en el uso del vinagre como profiláctico para la viruela.

> El doctor D. G. Oliphant de Toronto, Canadá, después de leer el artículo sobre el uso del ácido acético en la escarlatina, habla de una «cura de vinagre» aplicada a la viruela. El doctor Roth fue el primero en certificar magníficos éxitos en el tratamiento con vinagre, un profiláctico para la viruela más fiable que la Belladona para la escarlatina. **El doctor Roth daba, tanto a los enfermos como a los expuestos, dos cucharadas de vinagre, después del desayuno y por la noche, durante catorce días. Pocas personas que seguían este tratamiento contraían la enfermedad. Ninguna de las que siguieron**

21. Adrianne Bendich, «β-Carotene and the Immune Response», *Proceedings of the Nutrition Society*, 1991, p. 263.

el tratamiento profiláctico murió, mientras que entre las que seguían el tratamiento común la mortalidad era la habitual.[22]

En 1889, el doctor Howe también demostró la capacidad del vinagre para proteger de la viruela a la persona. Quienes seguían el protocolo del vinagre podían cuidar de otros enfermos de viruela sin temor a contraer la enfermedad. El autor señala que, pese a varios cientos de exposiciones, el vinagre protegía contra la viruela, algo que se consideraba un «hecho establecido»·

El tratamiento con vinagre para prevenir del contagio de la viruela, descubierto por el doctor C. F. Howe, responsable de salud del condado de Atchison (Kansas), ha superado la fase de simple teoría y hoy es un hecho establecido, después de haber demostrado su eficacia en varios cientos de casos de exposición en la ciudad y el condado de Atchison. Muchas de estas exposiciones han sido de enfermeras, y de muchos otros a los que fue imposible aislar del enfermo de viruela original por falta de espacio. En otras palabras, **cualquiera, esté vacunado o no, puede cuidar de un enfermo de viruela sin temor a contraer la enfermedad si, al mismo tiempo, toma una cucharada de vinagre con medio vaso de agua cuatro veces al día.** La cantidad puede ser menor o mayor según se trate de niños o adultos.[23]

En 1901, el profesor MacLean también promovía la idea de tomar vinagre de sidra tres o cuatro veces al día para proteger a la persona del contagio de la viruela.

J. P. MacLean, PhD, el renombrado «anti» Secretario de la Sociedad Histórica de la Reserva Occidental, después de rebatir sin problemas las conclusiones de todos los grandes hombres que durante todo el último siglo habían estado convencidos de la eficacia de la vacunación para evitar la viruela, hoy salta a los titulares de la prensa con el verdadero remedio. «**Cualquier persona que haya estado expuesta no debe tener miedo de la viruela si toma dos o tres cucharadas de vinagre puro de sidra tres o cuatro veces al día**». **Hoy, el debate se puede considerar zanjado, y por fin se ha vencido a la viruela.** Es una lástima que el Secretario doctor MacLean haya tardado tanto en exponer su gran descubrimiento… Hay que sustituir el ácido acético de la uva por el ácido acético del zumo de la manzana.[24]

22. «Acetic Acid in Scarlet Fever», *American Homoeopathist—A Monthly Journal of Medical Surgical and Sanitary Science*, vol. 1, n.º 1, julio 1877, p. 73.
23. «Vinegar to Prevent Smallpox», *The Critique*, enero 15, 1899, p. 289.
24. *Cleveland Journal of Medicine*, vol. VI, n.º 1, 1901, p. 58.

Hoy sabemos que el vinagre de sidra es un desinfectante muy efectivo y que alcaliniza el cuerpo, que de forma natural así se hace más resistente a las enfermedades. Además, contiene potasio y numerosas enzimas que facilitan la digestión, tiene propiedades antiescorbúticas y desde los tiempos antiguos se ha utilizado para numerosos problemas de salud. También contiene en gran cantidad prebióticos de los que se alimentan los probióticos.

En 1902, el doctor G. W. Harvey hablaba de las virtudes del vinagre para combatir la viruela. También afirmaba que, según su experiencia, era eficaz contra la difteria.

> Se sabe que el vinagre y la sidra poseen propiedades profilácticas y curativas contra la viruela, y conviene utilizarlos de forma generalizada. Sé por propia experiencia que el vinagre es un antídoto del veneno de la difteria, y confío tanto en él, que lo utilizo en todos los casos de esta enfermedad, sin que hasta hoy haya perdido a ninguno de mis pacientes.[25]

El vinagre de sidra utilizado en estos casos era vinagre puro, sin filtrar ni pasteurizar, que es el que hoy recomienda la mayoría de los especialistas.

El uso de vinagre de sidra puede parecer absurdo, pero la razón es que la mayoría de las personas están condicionadas a aceptar la inmemorial profilaxis contra la viruela: el pus puro contaminado y portador de la enfermedad obtenido al rascar el vientre de un animal enfermo (normalmente, una vaca), diluido en glicerina e implantado en el brazo humano con un instrumento metálico puntiagudo hasta que se abre una herida y sangra. ¿Qué es más absurdo?

El aceite de hígado de bacalao

El aceite de hígado de bacalao es un suplemento rico en nutrientes que ayuda a mantener sano el sistema inmunitario. Los médicos de anteriores generaciones tenían mucha confianza en las virtudes terapéuticas del aceite de hígado de bacalao, especialmente para el tratamiento de infecciones como la tuberculosis.

> El valor incuestionable del aceite de hígado de bacalao para todos los estados de vitalidad reducida… le ha granjeado un uso generalizado y el decidido favor de la profesión médica. Su valor se ha demostrado no solo en la malnutrición crónica, sino también como constructor de tejido y factor de

25. G. W. Harvey, MD, «Vaccination», *Transactions of the National Eclectic Medical Association of the United States of America*, vol. 30, 1902, p. x.

recuperación en la convalecencia, sobre todo en los estados posteriores a inflamaciones agudas de los pulmones y los bronquios.[26]

> … no hay duda de que el aceite de hígado de bacalao es un remedio importante para la tuberculosis, aunque solo sea por el hecho de que contiene una considerable parte de grasa fácilmente asimilable, y se puede utilizar más como alimento que como medicina.[27]

La fiebre puerperal, conocida también como fiebre de los hijos, es una infección bacteriana que las mujeres contraen durante el parto o un aborto espontáneo. Antes de que los médicos supieran de las bacterias, ellos mismos provocaban la mayoría de los casos de fiebre puerperal, porque no creían que fuera necesario lavarse las manos, ni hicieron caso a las sabias palabras de los doctores Ignaz Semmelweis y Oliver Wendell Holmes. En 1929, Mellanby y Green publicaron un estudio que demostraba que la mortalidad de las mujeres innecesariamente infectadas disminuía nada menos que en un 66 % si se les daba aceite de hígado de bacalao.

> Médicos del Hospital Materno del Condado de Lanark, cerca de Edimburgo, realizaron un amplio estudio que confirmó los descubrimientos de los doctores Green y Mellanby. **El tratamiento con aceite de hígado de bacalao reducía en nada menos que dos tercios la incidencia de la fiebre puerperal**.[28]

La plata

La plata coloidal es una suspensión de partículas microscópicas de plata. Muchos profesionales del campo de la medicina alternativa la siguen recomendando como agente antiinfeccioso de amplio espectro. En 1901, el doctor Dworetzky informó de 10 casos en los que utilizó plata coloidal para tratar diversos tipos de infecciones graves. Todos los pacientes mejoraron ostensiblemente con el tratamiento, y muchos fueron considerados «totalmente curados» al cabo de poco tiempo.

> La plata coloidal tiene la propiedad de matar y destruir todas las bacterias patógenas que puedan circular por la sangre después de haber atravesado las

26. «Cod-Liver Oil in Convalescence from Acute Lung Diseases», *Annals of Gynecology and Pediatry*, vol. 21, 1909, p. 24.
27. Maurice Fishberg, MD, *Pulmonary Tuberculosis*, Lea & Febiger, Filadelfia y Nueva York, 1919 , p. 632.
28. Richard D. Semba, «Vitamin A as 'Anti-Infective' Therapy, 1920-1940», *American Society for Nutritional Sciences*, 1999, p. 786.

barreras que intentan impedírselo, y probablemente también la de neutralizar sus toxinas y hacerlas inofensivas. La acción de esta «antitoxina metálica» se manifestó con la rápida desaparición de todos los síntomas de infección general, la bajada de la fiebre y la mejoría del pulso, evidente en todos los casos… Un gran futuro espera a este nuevo remedio, que es una de las armas más fiables para combatir la infección séptica por herida y la infección séptica general.[29]

En 1918, durante una pandemia de gripe en la que murieron millones de personas, se produjo en un barco un brote que al parecer se controló con éxito con el uso de plata coloidal aplicada a los ojos y la nariz.

Durante parte del mes de septiembre de 1918, el barco estuvo amarrado en el muelle de Norfolk (Virginia). Se había iniciado una epidemia de gripe, por lo que se procedió inmediatamente a recluir a la tripulación en el barco. El oficial médico elaboró planes con los que se pudiera retrasar la rápida expansión de la enfermedad. Un tratamiento profiláctico a base de plata coloidal al 10 %, aplicada a los ojos y la nariz dos veces al día, demostró ser muy eficaz en todos los sentidos, pues los casos entre la tripulación disminuyeron rápidamente.[30]

Estas exitosas intervenciones fueron prácticamente olvidadas. Si se hubieran utilizado más y combinadas las unas con las otras, es posible que la idea que el mundo tiene de la gestión de las enfermedades hubiera cambiado, y se hubiese pasado a apoyar lo que la naturaleza proporciona. En su lugar, se impuso el paradigma médico dominante y se emplearon inyecciones de material animal enfermo aplicadas a la piel de personas sanas para darles una supuesta inmunidad.

29. A. Dworetzky, MD, «Some Further Experiences with Soluble Silver», *NewEngland Medical Monthly*, vol. XXI, n.º 1, enero 1902, p. 202.

30. W. L. Martin, «Susquehanna», *The Supplement to the United States Naval Medical Bulletin*, n.º 10, julio 1919, p. 77.

17. La fe y el miedo

El único sentimiento del hombre inferior es el miedo: miedo a lo desconocido, a lo complejo, a lo inexplicable. Lo que quiere ante todo es seguridad.

—Henry Louis Mencken (1880-1956)

Los números a menudo me embaucan, en especial cuando soy yo mismo quien los maneja, en cuyo caso, la observación atribuida a Disraeli adquiere toda la justicia y toda la fuerza. «Hay tres tipos de mentira: las mentiras, las malditas mentiras y las estadísticas».

—Mark Twain (1835-1910)

No tienen ni un ápice de verdad los supuestos beneficios de la vacunación o del suero antidiftérico, salvo la estadística. Y los números mienten. Dos tipos de mentiras. Mentiras deliberadas y mentiras estúpidas. He pasado demasiado tiempo entre las bambalinas de donde se confeccionan las estadísticas médicas para tener la más mínima fe en ellas.

—F. N. Seitz, especialista en mecanoterapia, 1908

Muchas veces el gran enemigo de la verdad no es la mentira, deliberada, planeada y tramposa, sino el mito, persistente, convincente e irreal. La creencia en los mitos hace fácil la opinión, sin la incomodidad del razonamiento.

—John Fitzgerald Kennedy (1917-1963)

La fe y el miedo influyen enormemente en el espíritu. Los poderes jerárquicos han explotado estas debilidades humanas, y esta es, lamentablemente, la razón de que hayan configurado el mundo.

Se incita a las personas a creer que, dado que el mundo es un lugar peligroso, solo los gobiernos y las grandes instituciones pueden darles protección, porque son más grandes y tienen mayores conocimientos que las pequeñas comunidades. Se establecen normas y restricciones. Quienes se lo creen pierden confianza en su propia capacidad y, con ello, se rinden al pensamiento y las decisiones de otros.

Los médicos no son una excepción a este fenómeno. Los profesionales de la medicina ceden su pensamiento independiente a los textos, los consejos asesores y las tradiciones, que varían según sean las influencias políticas del momento.

En la facultad de Medicina, se enseña a los médicos a ver el cuerpo humano como un barco casual que se rige por el error, y al que hay que enderezar mediante cirugía, antibióticos, antihipertensivos, antihistamínicos, antiinflamatorios y otras intervenciones médicas. La extensión natural de este paradigma a lo largo de los últimos 100 años ha hecho que la profesión médica condicione a los seres humanos a no confiar en nadie que no sea médico titulado para que enmiende estas defectuosas aberraciones de la creación.

A finales del siglo XIX, el doctor Charles Creighton escribió un exhaustivo informe que fue publicado en la *Enciclopedia Británica*.[1] En su aportación, expuesta con toda minuciosidad, encontraba numerosos problemas en el procedimiento fomentado por la clase médica de la época: la vacunación. Creighton criticaba varios aspectos, incluidos la historia del descubrimiento de Edward Jenner, los riesgos de la vacuna, la efectividad de la vacunación y la revacunación, y la legislación sobre las vacunas.

Su trabajo también contenía muchas tablas de datos que no avalaban los beneficios de la vacunación, entre ellos, cifras de muertes por la erisipela que se producía después de recibir la vacuna de la viruela. En 1903, la *Enciclopedia Británica* incluía el mismo artículo, pero sin ninguna de aquellas tablas.[2]

En 1922, la aportación del doctor Creighton sobre la vacunación fue eliminada completamente y sustituida por una nueva entrada: «Terapia de la vacuna».[3] Constaba solo de un breve párrafo que se refería a la vacuna original de la viruela inventada por Edward Jenner. En él se afirmaba que la vacuna de la viruela daba inmunidad y si, por casualidad, una persona vacunada contraía la enfermedad, esta seguía un curso «leve».[4]

El resto del artículo hablaba de diferentes aplicaciones de la terapia de la vacuna, y concluía que la vacunación acabaría por encontrar incluso más aplicaciones y sería reconocida como un importante instrumento para combatir la enfermedad. La historia del fenomenal éxito de la experiencia

1. «Vaccination», *Encyclopædia Britannica*, The Henry G. Allen Company, Nueva York, vol. XXIV, 1890, pp. 23-30.

2. *Encyclopedia Britannica*, The Saalfield Publishing Company, Akron, Ohio, 1903, pp. 6119-6121.

3. «Vaccine Therapy», *Encyclopædia Britannica*, The Encyclopædia Britannica Company, Nueva York, vol. XV, 1922, pp. 319-321.

4. Íbid.

de Leicester de prescindir de la vacuna, las enfermedades y muertes documentadas relacionadas con la vacuna, la pandemia de viruela de 1872, el hecho de que la viruela se hubiera convertido en una enfermedad leve pese a la disminución de las tasas de vacunación, la propagación de la enfermedad de manos, pies y boca a través de la vacunas, y el asombroso éxito del vinagre de sidra para combatir la viruela, fueron, todos, pisoteados por el dominio creciente de la medicina convencional.

La nueva literatura que se distribuía entre el público y los médicos era predominantemente mitología sobre «el gran descubrimiento de Jenner». A partir de ahí, la idea de gérmenes peligrosos y vacunas que salvaban la vida pasó a dominar el pensamiento médico y societal.

La vacunación quedó implantada con éxito en la mente de las masas como el medio más eficaz para evitar la enfermedad. Después, en 1895, llegó la antitoxina de la difteria, y luego, a partir de 1920, comenzó la vacunación contra esta.

Posteriormente se financiaron y realizaron con gran entusiasmo multitud de estudios sobre vacunas para otras enfermedades. No es extraño que, a partir de 1900, cuando la polio estaba en su apogeo, lo estuviera también la práctica de muchas inyecciones intramusculares para muchas vacunas y tratamientos médicos. Estas son las vacunas que se utilizaban en Nueva Zelanda a finales de 1911:

- Vacuna contra el acné (mixta)
- Vacuna contra el bacilo del acné
- Fluido de Coley
- Vacuna contra E. coli
- Vacunas combinadas contra los resfriados
- Vacuna contra *Micrococus Catharralis*
- Suero antidiftérico
- Vacuna del bacilo de Friendlander
- Vacuna contra los gonococos
- Vacuna contra el bacilo de la gripe
- Antisuero para la meningitis meningocócica
- Vacuna contra la peste (profiláctico de Haffkine)
- Extracto pituitario (Valporole)
- Vacuna neumocócica
- Vacuna estafilocócica (mixta)
- Antisuero estafilocócico (mixto)
- Antisuero estafilocócico (*Staphilococus Aureus*)
- Antisuero estafilocócico (polivalente)
- Antisueros estafilocócicos, fiebre puerperal

- Antisueros estafilocócicos, pyogenes
- Antisueros estafilocócicos, fiebre reumática
- Antisueros estafilocócicos, erisipelas
- Nueva tuberculina T. R. (Koch)
- Nueva tuberculina T. R. (Azoules)
- Nueva tuberculina T. R. (Kach), (Lucius y Bruning)
- Tuberculina para la reacción de Von Piquet
- Tuberculina (antigua) humana (Koch)
- Tuberculina (antigua) bovina (Koch)
- Emulsión tuberculosis (Lucio y Bruning)
- Vacuna tuberculosis 0,0005 mgm
- Vacuna tuberculosis 0,0001 mgm
- Suero equino normal
- Tuberculosis, humedad, estimación opsónica
- Vacuna contra *Sttaphilococcus Albus*
- Tubérculo para test conjuntivo
- Vacuna contra la fiebre tifoides
- Antisuero tetánico.[5]

Puede parecer una lista extravagante, pero el mismo desconcierto existía en Estados Unidos. Las actas del Senado de 1972 revelan los detalles de 32 «vacunas inútiles» autorizadas que había en el mercado.[6] Se calculaba que el coste de las vacunas, que eran «de escaso valor y tal vez incluso dañinas», podría ser «astronómico». Algunas de las vacunas llevaban 20 años en el mercado.

Esta es la lista:

1. Producto A	Vacuna bacteriana respiratoria mixta
2. Producto B	UBA respiratoria
3. Producto C	UBA Estafilococo-estreptococo
4. Producto D	Vacuna combinada nº 4 con catarrales.
5. Producto E	Vacuna mixta nº 4 con *H. influenzae*
6. Producto F.	Vacuna estafilocócica
7. Producto G	Entoral
8. Producto H	Antígeno tífico H
9. Producto I	Tabletas Vacagen

5. Cámara de Representantes, 1912, Apéndices a los Diarios Parlamentarios, Sesión, 2 V. iv. página 108 del informe del Director General de Salud.

6. Ley de Seguridad del Consumidor de 1972, Debate oral ante el subcomité de reorganización administrativa e investigación gubernamental, 92 congreso, segunda sesión, S. 3419, 20, 23 de abril y 3, 4 de mayo, pp. 346-348, 435.

10. Producto J	Antígeno de brucellina
11. Producto K	Vacuna serobacteriana estafilo-estreptocócia
12. Producto L	Vacuna serobacteriana catarrhalis mixta
13. Producto M	Vacuna bacteriana sensitizada H. influenzae serobacteriana en vacuna mixta
14. Producto N	Staphage lysate tipo I
15. Producto O	Staphage lysate tipo II
16. Producto P	Staphage lysate tipo III
17. Producto Q	Vacuna catarrhalis combinada
18. Producto R	Vatox strepto-estafilocócico
19. Producto S	Vatox vacuna estafilocócica toxoide
20. Producto T	Vatox respiratorio
21. Producto U	B.A.C respiratorio
22. Producto V	B.A.C. Gram.negativo
23. Producto W	Reserva de B.A.C nº 1
24. Producto X	Rweserva de B.A.C nº 2
25. Producto Y	B.A.C. estafilocócico Do.
26. Producto Z	B.A.C. dérmico
27. Producto AA	Filacógeno de infección mixta
28. Producto BB	Inmunovacuna oral
29. Producto CC	Inmunovacuna respiratoria (parenteral)
30. Producto DD	Artritis inmunógena estreptocócica
31. Producto EE	Vacuna N. catarrhalis (combinada)
32. Producto FF	Vacuna N. catarrhalis inmunógena (combinada)

Entre los fabricantes estaban Eli-Lilly, Merck Sharp & Dohme y Parke Davis.

Desde el principio se promovió la vacunación exagerando enormemente sus beneficios, y continuamente se hacían promesas que nunca se cumplían. Los problemas y desastres se le ocultaban al público siempre que era posible. A principios del siglo xx, el doctor Charles Cyril Okell, especialista de alto nivel en el campo de las enfermedades infecciosas,[7] escribió numerosos artículos que se publicaron en muy diversas revistas médicas. Estuvo a la vanguardia de los primeros intentos (consigo mismo) de utilizar la toxina de la bacteria de la escarlatina en Estados Unidos. Poco antes de su prematura muerte en 1939 escribió su último trabajo, una auténtica confesión en el lecho de muerte. En él, señalaba la burda manipulación de los beneficios de la vacunación y la ocultación de los errores.

7. H. J. Parish, «Charles Cyril Okell», *Journal Hygiene*, Mayo 1939, vol. XXXIX, n.º 3, pp. 217-224.

> … la inmunización de las masas se ha emprendido casi con fervor religioso. Los entusiastas raramente se detuvieron a pensar dónde acabaría todo aquello o si **todas las promesas hechas al público en forma de «propaganda» alguna vez se cumplirían. Sin propaganda, evidentemente, no puede haber una inmunización a gran escala, pero cuán peligroso es mezclar la propaganda con el hecho científico. Si osáramos decir toda la verdad, es dudoso que el público se sometiera a la inmunización…** Es inevitable que se produzcan accidentes y se cometan errores, y cuando ocurren, lo que pudiera haber sido una lección muy instructiva normalmente se elimina o se oculta. Quienes han tenido que tomar nota detallada de los accidentes de la inmunización de los últimos pocos años saben que, para saber la verdad sobre qué fue lo que realmente falló, se necesitan recursos parecidos a los de los servicios secretos.[8]

Durante esa época de obsesión por la vacuna, erróneamente se consideraba que los agentes infecciosos eran la causa de muchas dolencias. La pelagra provocaba diarrea, dermatitis, demencia y la muerte. Hoy se sabe que está causada por la deficiencia de niacina o triptófano. Sin embargo, hubo un tiempo en que los médicos pensaban que la pelagra la provocaba un virus. En 1952, el doctor Ralph Scobey insistía sobre la pelagra:

> **Harris (1913) consiguió inyectar… material filtrado de tejido de enfermos de pelagra a monos para provocar la correspondiente enfermedad en esos animales experimentales**. De estos experimentos concluyó que en el material inyectado había un virus, y esta era la causa de la pelagra. Si se hubiera seguido exclusivamente la obra de Harris, se podrían haber descubierto varias cepas del «virus», y se habría desarrollado una vacuna eficaz en los animales experimentales…[9]

Parece que el riesgo percibido de enfermedad aumenta después de que se desarrolle una vacuna. Por ejemplo, se aceptaba la idea de que el sarampión y la varicela eran enfermedades infantiles normales, hasta que se dispuso de vacunas. Entonces, la preocupación por las complicaciones de la infección pasó al primer plano del debate. Cuando se anunciaron los riesgos, se instaló el miedo, y la mayoría de las personas rápidamente dejaron su responsabilidad y de tomar sus propias decisiones. Pensaban que aceptaban un riesgo menor para evitar otro mayor. La fe y el miedo se funden y hacen que la mayoría se someta obediente a los mandatos de la

8. Charles Cyril Okell, «From a Bacteriological Back-Number», *The Lancet*, enero 1, 1938, pp. 48-49.

9. Ralph R. Scobey, MD, «The Poison Cause of Poliomyelitis and Obstructions to Its Investigation», *Arch Pediatr*, abril 1952, pp. 172-93.

vacuna. Es posible que hubiera algunas protestas de padres que sabían que el sarampión y la varicela eran enfermedades normales e inofensivas de los niños, pero fueron unas voces que acabaron por enmudecer.

Se consideraba, y se sigue considerando, que solo se oponían a la vacuna quienes no comprendían la ciencia, porque su insensata resistencia puede provocar más enfermedad y muerte. En su libro *Decisiones mortales. Cómo nos amenaza a todos el movimiento antivacuna*, Paul Offit habla de su creencia en Edward Jenner y la primera vacuna.

> En 1796, Edward Jenner inventó una vacuna que eliminó la viruela de la faz de la tierra… En 1896, el gobierno británico acabó por ceder, y apaciguó a los airados ciudadanos aprobando una ley de objeción de conciencia. Quienes no querían que se les vacunara no estaban obligados a hacerlo. En un año, el gobierno emitió más de doscientos mil certificados de objeción de conciencia. A finales de la década de 1890, las tasas de vacunación cayeron en picado. En Leicester, el 80 % de los niños no estaban vacunados… Las fuerzas antivacuna habían ganado la batalla… La consecuencia fue que Inglaterra se convirtió en el epicentro europeo de la viruela y la muerte. Para los activistas antivacuna de Inglaterra, la libertad de decisión se había convertido en libertad para morir por esa decisión.[10]

Lo que evidentemente falta son pruebas que avalen las afirmaciones de este tipo. No se presentan datos ni gráficos que demuestren lo que Offit dice, lo cual a su vez influye en lo que otros médicos piensan. Paul Offit simplemente afirma que Inglaterra se había convertido a finales del siglo XIX en «epicentro de la viruela y la muerte». La creencia de que Offit es especialista en enfermedades infecciosas y, por tanto, experto en historia y vacunación, exime a sus lectores de la necesidad de exigir pruebas de sus afirmaciones.

En un artículo de 2011, Saad Omer hizo una afirmación similar sobre cómo la disminución de la vacuna de la viruela provocó un resurgimiento de la enfermedad. Según Omer, la disminución de la vacunación se debió a «médicos irregulares» que no siguieron el modelo médico ortodoxo.

> Pese a los retos inherentes que plantea el establecimiento de un sistema seguro y fiable de administración de la vacuna, a mediados del siglo XIX la vacunación pasó a ser aceptada ampliamente como instrumento efectivo para prevenir la viruela, y entre 1802 y 1840 la incidencia de la enfermedad disminuyó. En los siguientes años cincuenta, «médicos irregulares, los abogados de teorías médicas heterodoxas», desafiaron a la vacunación. Dis-

10. Paul A. Offit,MD, *Deadly Choices—How the Anti-Vaccine Movement Threatens Us All*, 2011, pp. 106, 125.

minuyó el uso de la vacuna, y en la década de 1870 la viruela reapareció de forma importante.[11]

Las afirmaciones de este tipo que influyen en las ideas de la gente no nacen de pruebas ni documentación histórica. En muchos lugares del mundo, incluido Leicester, en Inglaterra, las tasas de vacunación habían sido altas en todo el siglo XIX. Las leyes estrictas de Inglaterra, Massachusetts, Chicago y otros lugares aseguraron unas extraordinariamente altas tasas de vacunación del 90 % o más. A pesar de ello, hubo repetidas epidemias de viruela, que culminaron en la pandemia de 1872, en la que murió gran cantidad de personas en todo el mundo, incluso en poblaciones altamente vacunadas.

A finales de la década de 1880, las tasas de vacunación habían disminuido en Leicester e Inglaterra. La idea convencional de la época preveía erróneamente que habría un resurgimiento de la enfermedad y la muerte por viruela, porque se extendería como «el fuego descontrolado» por la población no vacunada. Pese a tan funestas predicciones, el Método Leicester se implantó con eficacia en lugar de la vacunación durante los 60 años siguientes (gráfico 171.1).

> Obsérvese que el gráfico (17.1) muestra que casi siempre hubo un pico de las muertes por viruela que coincidía con una mayor cobertura de la vacunación. El hecho contradice diametralmente la creencia médica tradicional.

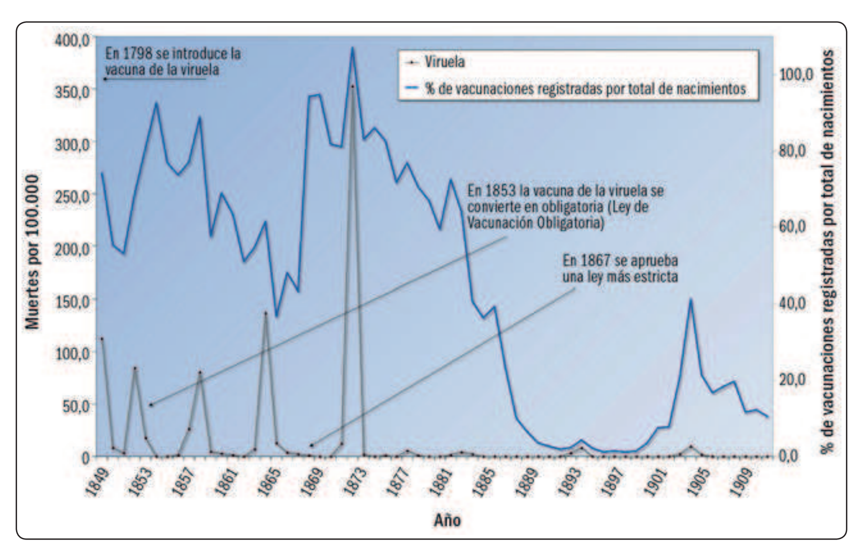


Gráfico 17.1. Tasa de mortalidad por viruela comparada con la cobertura de su vacuna en Leicester, Inglaterra, de 1849 a 1910.

11. Saad B. Omer *et al.*, «Vaccination Refusal Endangers Public Healt, *Epidemics*, 2011, p. 171.

En la comunidad médica hubo personas que se sintieron aliviadas por el hecho de que el fracaso de la vacunación obligatoria nunca fuera objeto de mucho escrutinio público. En su lugar, la atención se dirigió a nuevos tipos de vacuna.

> La vacunación obligatoria que en su día contó con el apoyo unánime de la nación, hoy apenas tiene algún valedor serio. Nos avergüenza echar totalmente la idea por la borda, y quizá tengamos miedo de que, si lo hiciéramos, el accidente de alguna futura epidemia nos hiciera ver el error en que incurrimos. **Preferimos dejar que la vacunación obligatoria muera de muerte natural, y nos alivia que el público general no tenga curiosidad suficiente para exigir una investigación.** Entretanto, nuestra atención se dirige a otras formas de inmunización más nuevas.[12]

Hace mucho que se olvidaron todos los problemas de la vacuna de la viruela. Nunca se habla de las muertes por viruela de la vaca y otros efectos de la vacuna registrados oficialmente, incluida la temible erisipela. Con la práctica de la vacunación de brazo a brazo se extendieron también la ictericia y la sífilis.

El dominio de la fe prácticamente incuestionada en la vacuna contra la viruela ha existido durante muchas décadas, una creencia que raramente se considera, y mucho menos se cuestiona. En la mayoría de los libros de historia que hablan del descubrimiento de Edward Jenner, la conclusión precipitada, o con solo exiguas pruebas, es que solo reportó enormes beneficios. Algunos se refieren con mayor detalle al movimiento antivacuna, pero siempre con la idea de que quienes protestaban eran personas insensatas y sin estudios, que se oponían peligrosamente a la bien asentada ciencia.

En realidad, los hechos demuestran todo lo contrario de esa creencia (gráfico 17.2). A medida que en Inglaterra disminuían las tasas de vacunación, también lo hicieron las muertes por viruela.

En su libro, Paul Offit también afirma que, antes del uso de la vacuna de la tos ferina, esta enfermedad provocaba 7.000 muertes todos los años, y después solo eran unas 30.

> La tos ferina es una enfermedad devastadora. Antes de que en Estados Unidos se utilizara la vacuna por primera vez en la década de 1940, unos trescientos mil casos de tos ferina causaban siete mil muertes todos los años, casi todas de niños pequeños. Hoy, gracias a la vacuna de la tos ferina, menos de

12. Charles Cyril Okell, «From a Bacteriological Back-Number», *The Lancet*, 1 de enero, 1938, pp. 48-49.

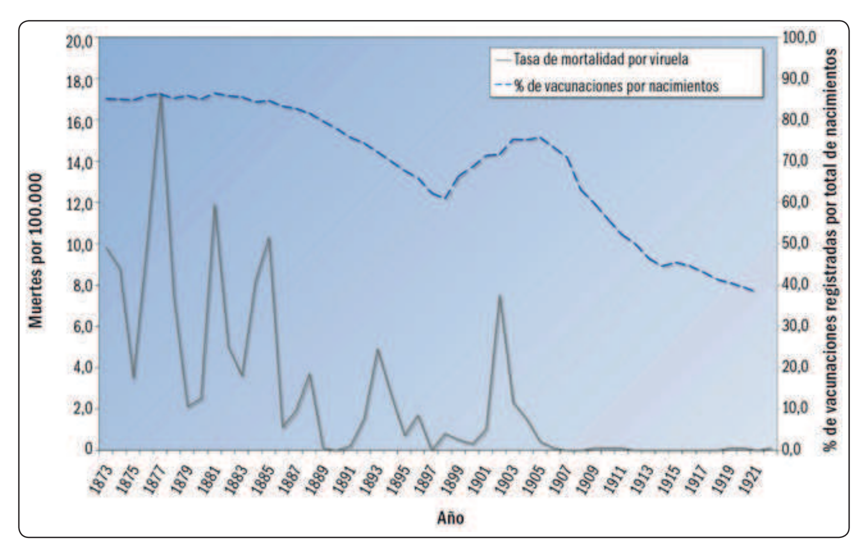


Gráfico 17.2. Tasa de mortalidad por viruela comparada con la cobertura de su vacuna en Inglaterra y Gales de 1873 a 1922.

treinta niños mueren cada año de esta enfermedad. Pero los tiempos están cambiando.[13]

Un artículo publicado en 1988 en la revista *Pediatrics* hacía una afirmación imprecisa similar. La tabla siguiente muestra las cifras oficiales de dos períodos de cinco años separados por veinte. Cuando la vacuna de la tos ferina fue introducida a finales de los años cuarenta, la media de muertes totales era de unas 1.200, no 7.000.[14]

Lo más destacado es que, durante esos 20 años, la población aumentó en torno al 25 %. Este gran incremento de la población hace que sea importante determinar una tasa de mortalidad normalizada. Por los números normalizados se puede ver que en esos 20 años las muertes por 100.000 habitantes habían disminuido un 85 %. **La probabilidad de morir de tos ferina había disminuido espectacularmente de 1 entre 15.625 a 1 entre 125.000. Este cambio se produjo antes del uso de cualquier vacuna.** Nunca se reconoció la clara tendencia a la baja de la tasa de mortalidad antes de la introducción de la vacuna.

13. Paul A. Offit, MD, *Deadly Choices—How the Anti-Vaccine Movement Threatens Us All*, 2011, p. xii.

14. Vital Statistics of the United States 1937 Part I, US Bureau of the Census, 1939, pp. 11-12; 1938 Part I, US Bureau of the Census, 1940, p. 12; 1943 Part I, US Bureau of the Census, 1945; 1944 Part I, US Bureau of the Census, 1946, p. XXII-XXIII; 1949 Part I, US Public Health Service, 1951, p. XLIV; US Census Bureau, Statistical Abstract of the United States: 2003; <www.census.gov/statab/hist/HS-01.pdf>.

Año	Total de muertes	Población	Muertes por 100.000
1926	10.331	117.399.000	8,8
1927	8.095	119.038.000	6,8
1928	6.507	120.501.000	5,4
1929	7.550	121.770.000	6,2
1930	5.908	123.077.000	4,8
Media	7.678	120.357.000	6,4
1946	1.273	141.389.000	0,9
1947	2.018	144.126.000	1,4
1948	1.173	146.631.000	0,8
1949	746	149.188.000	0,5
1950	1.062	150.688.000	0,7
Media	**1.254**	146.404.000	0,8
% de cambio	83,6%	25,2%	87,5%

Muchos entusiastas de la vacuna afirman que el descenso de la morbilidad y la mortalidad también se debió a los antibióticos. Pero la tasa de mortalidad por tos ferina había estado disminuyendo desde los años veinte, mucho antes de que en Estados Unidos se utilizaran antibióticos. El análisis de los datos a partir de 1920 muestra una tendencia continua a la baja de la tasa de mortalidad por tos ferina (gráfico 17.3). Es difícil ver algún efecto importante en la tasa de mortalidad general después de la introducción del programa de vacunación contra la tos ferina. La imagen ampliada de los mismos datos de 1940 a 1970 también muestra un descenso continuado de la tasa de mortalidad (gráfico 17.4).

Si la vacuna de la tos ferina fue importante para la disminución general de las muertes, se debería observar una gran caída de la tasa de mortalidad poco después de la introducción de la vacuna. Sin embargo, no se observa ningún efecto. La afirmación «gracias a la vacuna de la tos ferina, menos de treinta niños mueren cada año de esta enfermedad» no cuenta con datos que la avalen. Es evidente que, como en el caso de la viruela, otros factores intervinieron en el cambio de la tos ferina de enfermedad mortal importante a enfermedad leve.

En los años setenta, Inglaterra experimentó una gran caída de las tasas de vacunación contra la tos ferina. Los datos demuestran que no hubo un aumento masivo de las muertes, como hubiera cabido esperar si la vacunación hubiese incidido en la mortalidad. Los autores de un estudio de 1984 confirman que «el miedo a la vacuna de la tos ferina provocó una drástica caída de las tasas de inmunización y, en consecuencia, un gran aumento

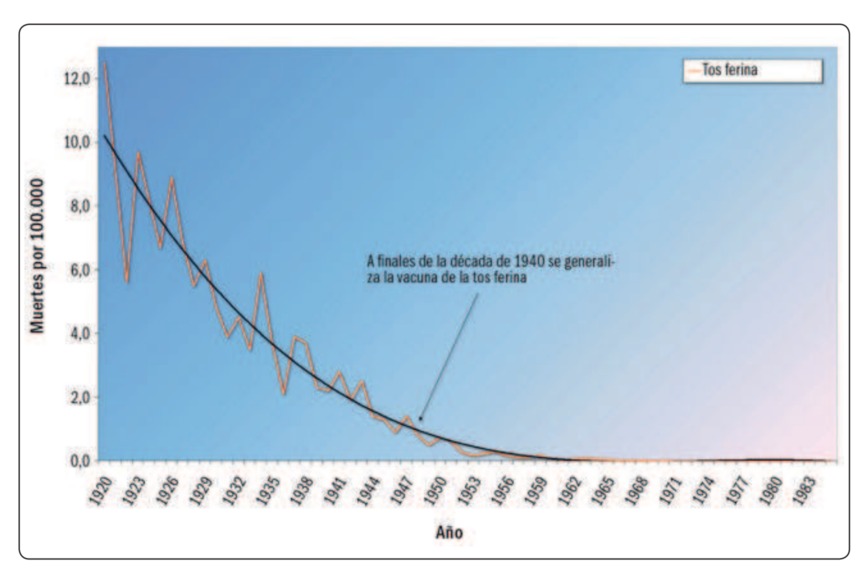


Gráfico 17.3. Tasa de mortalidad por tos ferina en Estados Unidos de 1920 a 1985.

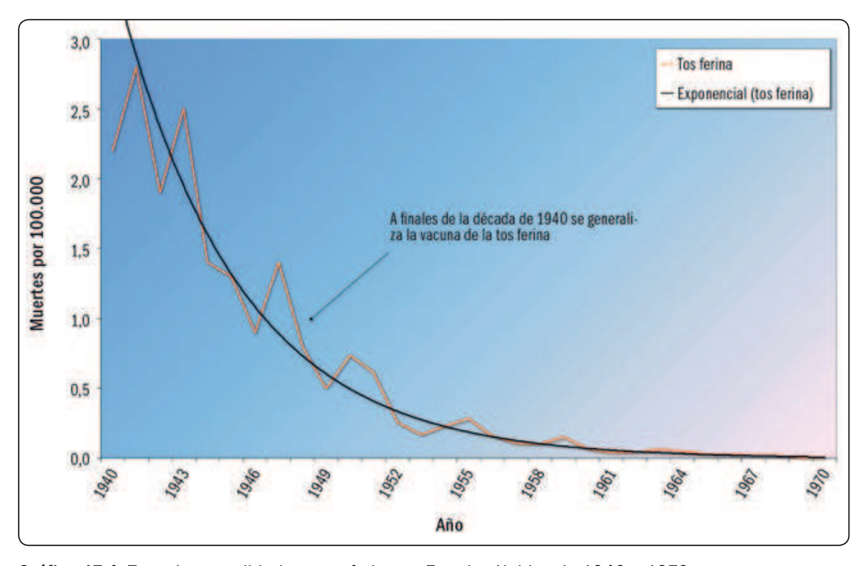


Gráfico 17.4 Tasa de mortalidad por tos ferina en Estados Unidos de 1940 a 1970.

de las notificaciones. A pesar de este aumento, el número de muertes no había subido…»[15]

15. T. M. Pollock, E. Miller y J. Lobb, «Severity of Whooping Cough in England Before and After the Decline in Pertussis Immunization», *Archives of Disease in Childhood*, vol. 59, 1984, p. 162.

La previsión de que sin vacuna habría 7.000 muertes anuales por tos ferina realmente carecía por completo de base.

Paul Offit hablaba de la misma disminución de la vacuna DTP en Inglaterra a principios de los años setenta. Como las tasas de vacunación caían, se pensó que habría una grave epidemia que provocaría más muertes por tos ferina.

> El año anterior (1975) al artículo de Wilson, el 79 % de los niños británicos fueron inmunizados. En 1977, la tasa había caído hasta el 31 %. La consecuencia fue que más de cien mil niños contrajeron la tos ferina, cinco mil fueron hospitalizados, doscientos tuvieron neumonía grave, ochenta sufrieron convulsiones, y treinta y seis murieron. Fue una de las peores epidemias de tos ferina de la historia moderna.[16]

Año	Total de muertes	% DTP
1970	15	78
1971	26	78
1972	**2**	78
1973	**2**	78
1974	**13**	77
1975	**12**	59
1976	3	38
1977	**7**	39
1978	**12**	31
1979	**7**	35
1980	**6**	41
1981	5	46
1982	14	53
1983	5	59
1984	1	65

¿Fue realmente una epidemia fuera de lo común? El doctor Offit no especifica los años que empleó para obtener sus 36 muertes ni da ninguna referencia, por lo que debemos acudir a los datos oficiales y situar el problema en cuestión.[17] Entre los años 1976 y 1980 (los de la zona sombreada de la tabla) las tasas de vacunación estuvieron en los niveles más bajos. Según las estadísticas oficiales, el número total de muertes en esos años fue de 35, que es casi exactamente la misma cantidad que el doctor Offit empleaba en su afirmación. **Las muertes producidas en los cinco años anteriores (de 1971 a 1975) (señalados con línea discontinua en la tabla), aunque las tasas de vacunación eran superiores, sumaron 55, o fueron en torno a 1,5 veces más altas que las que el doctor Offit define como la «peor epidemia de la historia moderna».**

16. Paul A. Offit, MD, *Deadly Choices—How the Anti-Vaccine Movement Threatens Us All*, 2011, p. 16.

17. Registro de la Mortalidad en Inglaterra y Gales durante 95 años, según informes de National Statistics, 1997; Tabla de la Agencia de Protección Sanitaria: Notificación de los fallecimientos, Inglaterra y Gales, 1970-2008.

Las muertes de 1974, cuando las tasas de vacunación se encontraban casi en el pico del 74 %, fueron más o menos las mismas que las del año con la menor tasa de vacunación, del 31 % de 1978. Más sorprendente aún es que **durante el año 1971, cuando las tasas de vacunación estaban en el pico más alto, del 78 %, fue cuando hubo más muertes, con una tasa casi el doble de la de 1978, cuando las vacunas estaban en el nivel más bajo, el 31 %.**

Al analizar los datos a partir de 1940, 17 años antes de que se iniciara la vacuna de la tos ferina en Inglaterra en 1957, se ve claramente que hubo una tendencia general a la baja en el número de muertes (gráfico 17.5). Las muertes por tos ferina estaban disminuyendo como lo habían hecho durante unos 100 años, y la cobertura de la vacuna prácticamente no les afectaba. Los datos oficiales no avalan la afirmación de Paul Offit de que el enorme descenso de la cantidad de muertes se debió a la vacuna contra la tos ferina.

En un artículo publicado en el *American Journal of Public Health* en 1980 se puede encontrar una interpretación parecida de los datos históricos. Dicen sus autores:

> Las tasas de mortalidad por sarampión han ido paralelas a las de su morbilidad, y muestran una asombrosa disminución desde que en 1963 se autorizó la vacuna del sarampión.[18]

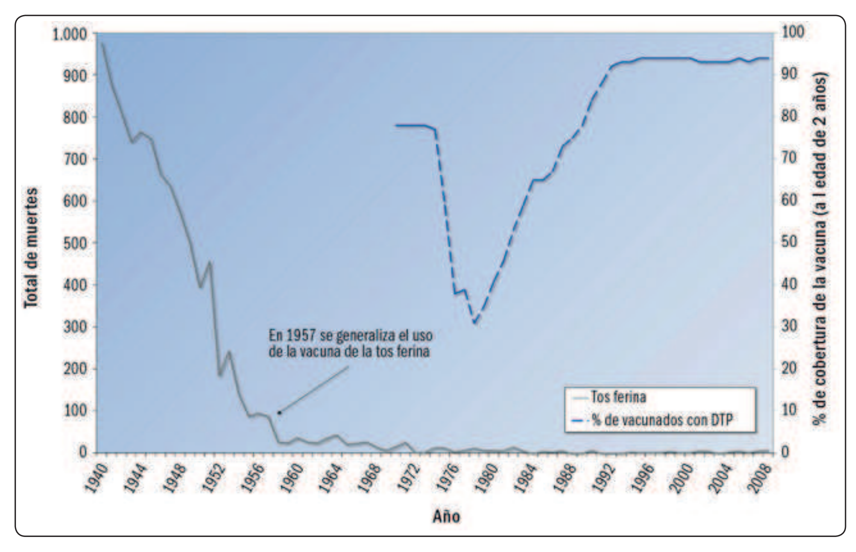


Gráfico 17.5. Mortalidad por tos ferina en Inglaterra y Gales de 1940 a 2008.

18. Sister Jeffrey Engelhardt, Neal A. Halsey, MD, Donald L. Eddins y Alan R. Hinman, MD, «Measles Mortality in the United States 1971-1975», *American Journal of Public Health*, vol. 70, n.º 11, noviembre 1980, pp. 1166-1169.

Los autores incluyen un gráfico (17.6) que muestra un gran descenso de las muertes por sarampión después de 1963. La información se presenta como un gráfico logarítmico que magnifica el pequeño cambio en la tasa de mortalidad a partir de 1963. Por otro lado, un gráfico (17.7) que muestra la disminución porcentual desde el pico de muertes utilizando exactamente los mismos datos muestra que, antes de 1963, la tasa de mortalidad

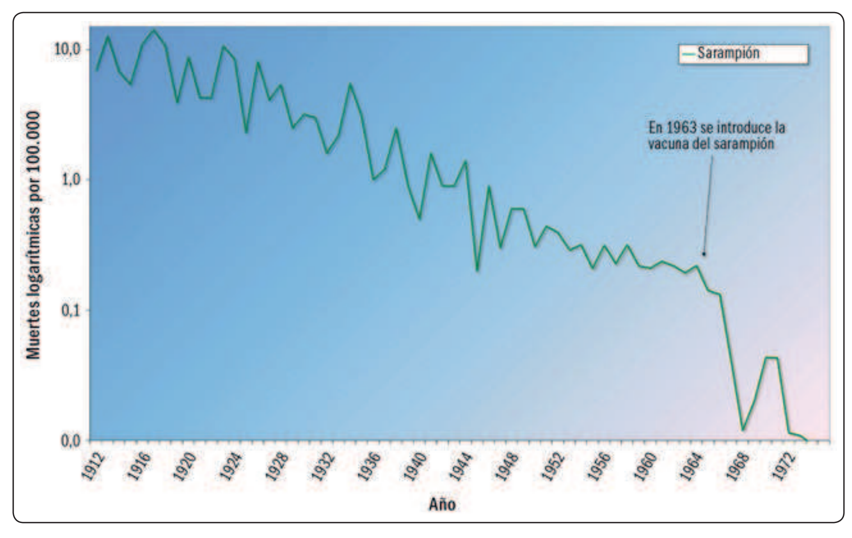


Gráfico 17.6. Tasa de mortalidad por sarampión en Estados Unidos de 1912 a 1975; escala logarítmica.

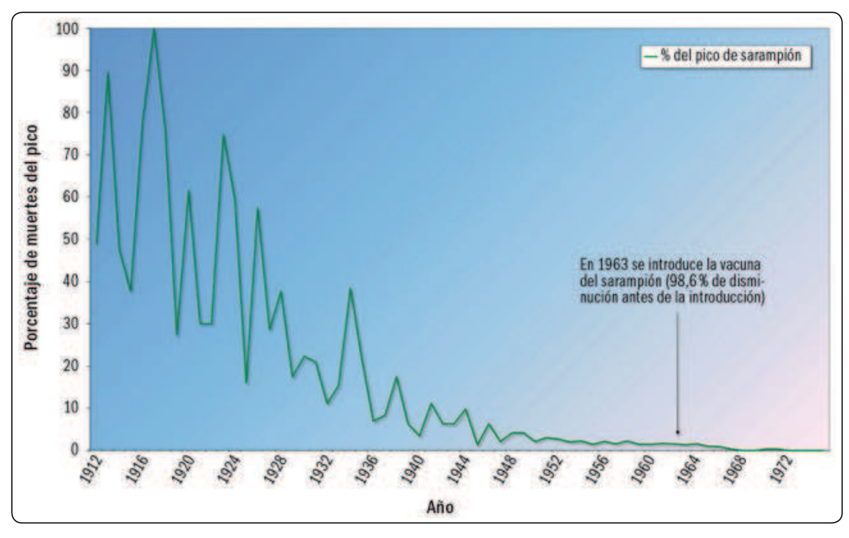


Gráfico 17.7. Tasa de mortalidad por sarampión en Estados Unidos de 1912 a 1975, en porcentaje sobre el pico.

ya había disminuido más del 98 %. Los autores del estudio no hablan lo más mínimo del «sorprendente» descenso del 98 % con anterioridad a 1963.

En un artículo publicado en el *Journal of the American Medical Association* en 2007, los autores señalan que entre 1953 y 1962 una media de 440 personas murieron de sarampión. Sin embargo, en 2004 la tasa de mortalidad había caído hasta cero, lo cual indicaba que una reducción del 100 % de las muertes se atribuía exclusivamente a la vacuna.[19] Una vez más, aunque técnicamente exacta, la información es engañosa, porque omite la interpretación de la reducción masiva de las muertes antes de la introducción de la vacuna. Por los datos, es evidente que a lo largo de los años treinta, cuarenta y cincuenta la tasa de mortalidad había disminuido significativamente, y cualquier impacto que pudiera haber tenido la vacuna del sarampión fue mínimo (gráfico 17.8).

Los datos de Inglaterra y Gales muestran que hubo una reducción masiva de las muertes por sarampión mucho antes de la introducción de su vacuna. El gráfico 17.9 sobre el descenso porcentual desde el pico de muertes muestra que la tasa de mortalidad por sarampión había caído casi un 100 % antes de que en Inglaterra se usara la vacuna, en 1968.

En este mismo artículo del *JAMA* de 2007, los autores muestran que entre 1934 y 1943, 4.034 personas murieron de tos ferina, y en 2004 solo se produjeron 27 muertes. Afirman que hubo un descenso de las «muertes por tos ferina del 99,3 %» gracias a la vacuna. La afirmación es falsa y malintencionada, y, como siempre, olvida los detalles de la imagen completa. Como se puede ver en el gráfico 17.3, las muertes por tos ferina habían estado disminuyendo mucho antes de la vacuna, que evidentemente no fue el principal factor de esa disminución. Otra infección mucho más mortal durante el siglo XIX, la escarlatina, que se erradicó sin ningún programa de vacunación masiva y antes del uso de los antibióticos, no se menciona en el *JAMA*, supuestamente porque no se considera que sea una enfermedad que se pueda evitar con la vacuna.

En realidad, hubo una vacuna contra la escarlatina hecha con toxina estreptocócica, algo que hoy muchos desconocen. Se utilizó por primera vez en Rusia, en 1912, y después ampliamente en Estados Unidos, Hungría y Polonia.[20] En la década de 1930, se sabía que la vacuna de la toxina tenía graves consecuencias.

19. Sandra W. Roush, MT, MPH, Trudy V. Murphy, MD y Vaccine-Preventable Disease Table Working Group, «Historical Comparisons of Morbidity and Mortality for Vaccine-Preventable Diseases in the United States», *Journal of the American Medical Association*, vol. 298, n.º 18, 14 de noviembre, 2007, pp. 2155-2163.

20. U. Friedemann, «Epidemiology of Children's Infectious Diseases», *The Lancet*, vol. 2, agosto 1928, pp. 211-217.

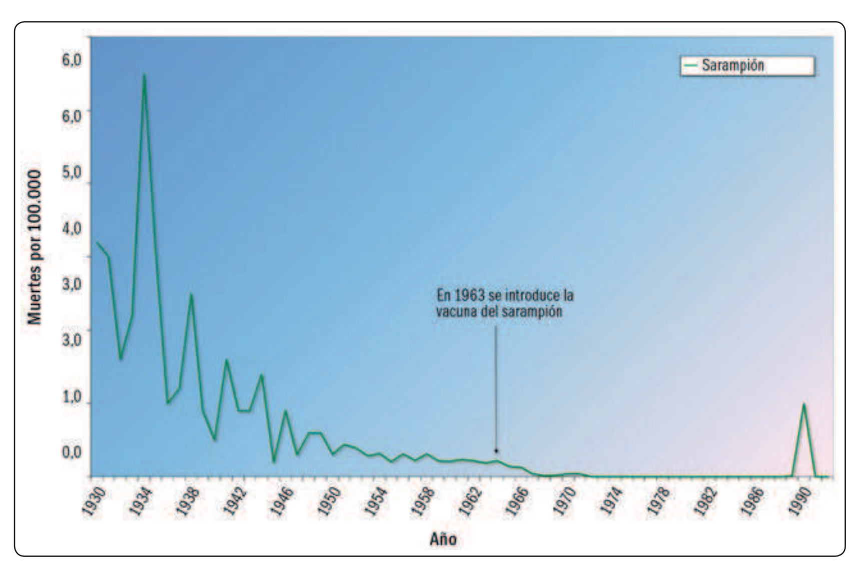


Gráfico 17.8. Tasa de mortalidad por sarampión en Estados Unidos a partir de 1930.

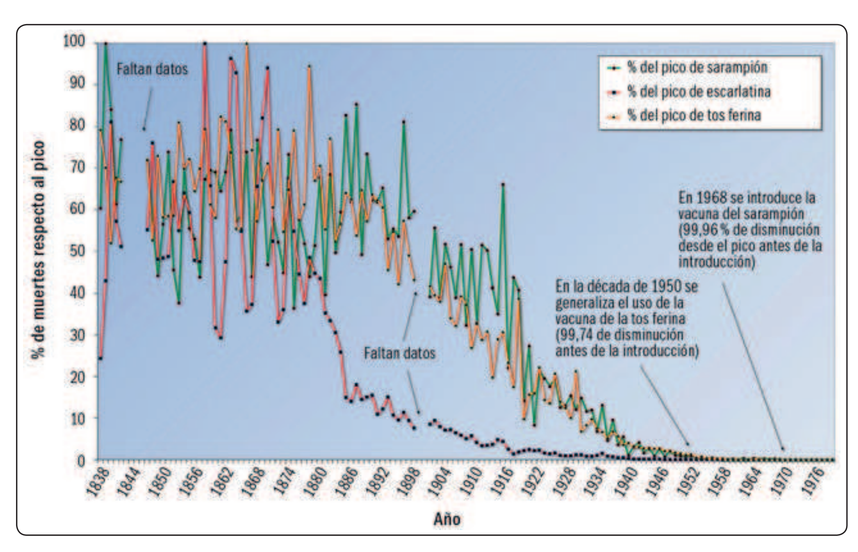


Gráfico 17.9. Tasas de mortalidad, en porcentaje sobre el pico, de la escarlatina, el sarampión y la tos ferina en Inglaterra y Gales de 1838 a 1978.

> La inmunización contra la escarlatina mediante la toxina de Dick se ha aplicado escasamente por las muchas inyecciones que requiere y la gravedad de las reacciones que provoca.[21]

21. Gaylord W. Anderson, «Scarlet Fever Immunization with Formalinized Toxin: A Preliminary Report», *American Journal of Public Health*, vol. 28, n.º 2, febrero 1938, pp. 123-136.

La inmunización activa contra la escarlatina se ha practicado con muchas dificultades desde que los Dick la introdujeran en 1924. Su sistema requería la inoculación de toxina eritrogénica no modificada a intervalos de cinco semanas utilizando dosis de test en piel de 500, 2.000, 8.000, 25.000 y 80.000. En algunas series, se produjo el efecto contrario al de la reacción de Dick en entre el 90 % y el 95 % de las personas tratadas. Después se observó una tasa de ataque del 0,5 % en las inoculadas frente al 14 % en algunos grupos de control no inoculados. Sin embargo, las reacciones graves que se observaron en entre el 10 % y el 30 %, o más en algunos casos, de los sujetos inmunizados fueron tantas, que supusieron una seria objeción para su uso generalizado.[22]

Tal vez uno de los episodios más tristes de esta traición de la medicina a sí misma se refleje en una serie de casos de estudiantes de enfermería que sucumbieron al lupus después de vacunarse contra el tifus paratifoide, y posteriores numerosas inyecciones de la obligada toxina de la escarlatina. Todas estaban sanas al ingresar en la escuela de enfermería, y todas fallecieron al cabo de un año de la vacunación, después de mucho dolor y agotamiento.

… la primera dosis de test en piel (DTP) de la toxina estreptocócica de la escarlatina sin consecuencias negativas. Una semana después, se administró la segunda inyección de 2.000 DTP, que fue seguida de dolor de articulaciones y fiebre. Esta vez, la paciente estuvo en cama tres días, pero no se informó al departamento de salud. Nueve días después, regresó y recibió la tercera inyección de 8.000 DTP, y a continuación desarrolló artralgia en dedos y rodillas e inflamación de la garganta. Estuvo hospitalizada cinco días, en los que tuvo un poco de fiebre. La exploración física reveló irritación de garganta y una amplia zona de hiperemia que descendía desde el lugar de la inyección del brazo izquierdo por el antebrazo y casi hasta la muñeca. Se le dio aspirina, experimentó cierta mejoría y el 7 de diciembre fue dada de alta, con el diagnóstico de reacción a la toxina de Dick. Regresó a la clínica el 12 de diciembre y siguieron las inoculaciones, que normalmente iban acompañadas de epinefrina.[23]

Seguía la descripción del caso. Dos meses después de la última serie de inyecciones, la estudiante ingresó de nuevo en el hospital con inflamación y dolor de tobillos y dedos de los pies, y debilidad en las articulaciones de ambas manos, que habían sido constantes desde el primer test de Dick, cinco meses antes. El diagnóstico fue «artritis reumática». Se le dio aspirina,

22. M. Schaeffer y J. Toomey, «Immunization Against Scarlet Fever with Tannic Acid-Precipitated Erythrogenic Toxin», *Pediatrics*, vol. 1, 1948, pp. 188-194.

23. L. F. Ayvazian y T. L. Badger, «Disseminated Lupus Arythematosus Occurring Among Student Nurses», *The New England Journal of Medicine*, vol. 239, n.º 16, octubre 1948, pp. 565-570.

pero dos semanas después volvió el dolor y la paciente desarrolló escalofríos y fiebre, irritación de garganta y tos. Un mes más tarde, la estudiante estuvo ingresada de nuevo en el hospital dos semanas, durante las cuales se la administraron pequeñas dosis de vacuna estreptocócica, un tratamiento que se interrumpió por las graves reacciones. En esa estancia, el diagnóstico fue «artritis reumatoide y mononucleosis infecciosa». Cuatro meses después, la estudiante observó erupciones cutáneas en nariz y mejillas, y mal olor de la saliva. La piel y las mejillas, los labios y el puente de la nariz se le cubrieron de erupciones con manchas de color rojo morado. Dos meses más tarde, las erupciones se extendieron a la mayor parte del cuerpo. Al cabo de un año, la estudiante falleció. Los tres casos de este informe son igualmente sorprendentes por la absoluta persistencia y la falta de consideración de los daños que se les infligía a las enfermeras.

Así pues, hay una razón de que la mayoría de las personas no hayan oído hablar de la vacuna de la escarlatina. La creencia en las vacunas se mantendrá hoy mejor si nadie sabe de ellas. Si hoy las enfermeras supieran lo expuestas que estuvieron en el pasado, no hay duda de que se analizarían con mucho más rigor las vacunas obligatorias para quienes trabajan en la atención sanitaria.

No estamos diciendo que las vacunas no incidieran en modo alguno en la tasa de mortalidad de estas enfermedades infecciosas, sino que, considerando las estadísticas históricas, es evidente que las afirmaciones de muchos autores sobre el efecto salvador de vidas de las vacunas son manifiestamente exageradas, y que **continuamente se niega o se resta importancia al riesgo que las vacunas conllevan.** La afirmación de que «a las vacunas se debió la disminución masiva del número de muertes» se asienta en cimientos falsos, pero, pese a ello, impregna el pensamiento médico en todo el mundo. En la literatura médica se encuentran declaraciones siempre exageradas sobre los beneficios de la vacunación.

> Hoy podemos pensar que estas enfermedades no son muy graves porque, gracias a las vacunas, no las vemos con tanta frecuencia como antes. Pero aún pueden ser mortales. El sarampión provocaba la muerte de cientos, y hasta miles, de personas todos los años… Hace unos años, la difteria era una enfermedad extendida y muy temida. A lo largo de los años veinte, atacaba a unas 150.000 personas al año, y a 15.000 de ellas les causaba la muerte. Desde entonces, estas cifras han bajado considerablemente, gracias a los padres que han vacunado a sus hijos contra esta terrible enfermedad.[24]

24. «Parent's Guide to Childhood Immunizations», US Department of Health and Human Services, 1994.

Es difícil subestimar la contribución de la inmunización a nuestro bienestar. Se calcula que, de no haber sido por las vacunas infantiles contra la difteria, la tos ferina, el sarampión, las paperas, la viruela y la rubeola, además de la protección que las vacunas ofrecen contra el tétanos, el cólera, la fiebre amarilla, la polio, la gripe, la hepatitis B, la neumonía bacteriana y la rabia, las tasas de mortalidad infantil probablemente estarían entre el 20 % y el 50 %. En efecto, en los países en que no se practica la vacunación, la tasa de mortalidad de bebés y niños está en ese nivel.[25]

Nadie puede negar la verdad de que, durante el siglo XIX, la mortalidad infantil era extremadamente alta. A pesar de décadas de vacunación contra la viruela, la mortalidad infantil general no cambió (gráfico 17.10). A finales del siglo XIX y entrado ya el XX, se produjeron unos cambios extraordinarios que cambiaron radicalmente el panorama. Si la vacuna de la viruela fue tan importante como dicen las instancias oficiales, en la época de las estrictas leyes de vacunación debería haber disminuido la mortalidad infantil. En cambio, la tasa de mortalidad siguió plana o, en el caso de los niños menores de un año, en realidad aumentó en la época de esas leyes y de los altos índices de vacunación.

La temprana obra del doctor Robert Watt mostró que, aunque parecía que las muertes disminuyeron después de la introducción de la vacunación, aumentaron las debidas a otras causas. La tasa de mortalidad infantil general no cambió.

… la obra del doctor Robert Watt, que tabuló las muertes de niños menores de 10 años de Glasgow durante los 30 años que rodean la introducción de la vacunación, y demostró que a medida que disminuía la viruela aumentaban otras enfermedades infantiles, y que el cambio había afectado muy poco a la mortalidad infantil.[26]

A finales del siglo XIX no solo disminuían las enfermedades infecciosas, sino que lo hacían también otras muertes relacionadas con la pobreza, como las causadas por la diarrea (gráfico 17.11). A principios del siglo XX, la vida había mejorado espectacularmente. Los niños tenían menos probabilidades de morir de muchas enfermedades a las que habían sucumbido solo unas décadas antes. La mayoría de las vacunas y otras intervenciones médicas aparecieron mucho más tarde, y solo fueron actores secundarios en comparación con todas las otras intervenciones que tuvieron lugar.

25. Irwin W. Sherman, *Twelve Diseases That Changed Our World*, 2007, p. 66.
26. Walter F. Willcox, «Decrease in the Death Rate», *Introduction to the Vital Statistics of the United States, 1900 to 1930,* p. 20.

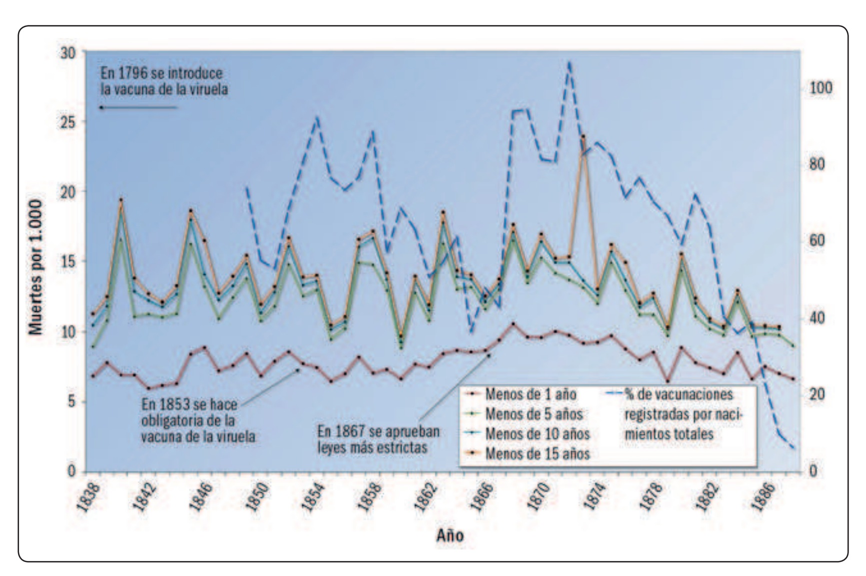


Gráfico 17.10. Tasas de mortalidad por edades y cobertura de la vacuna de la viruela en Leicester (Inglaterra) de 1838 a 1888.

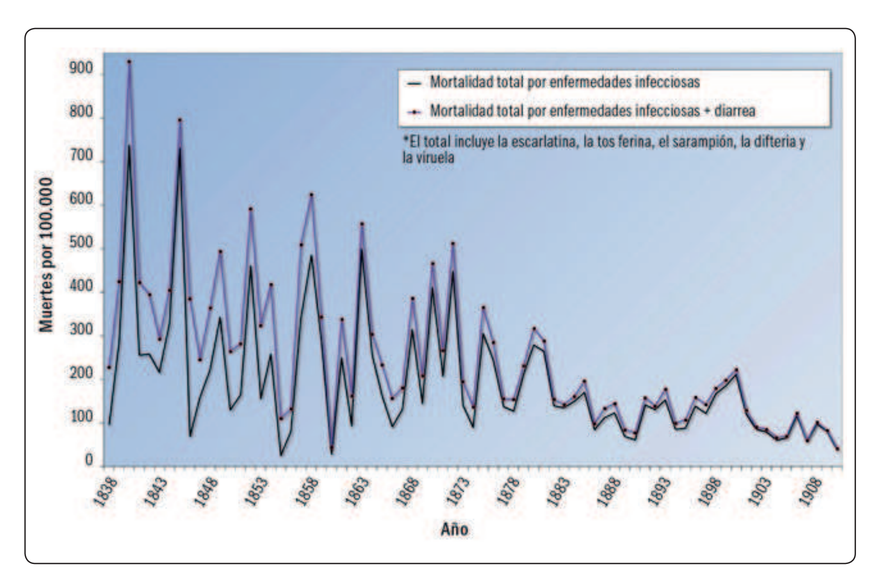


Gráfico 17.11. Tasas de mortalidad combinadas por diversas enfermedades infecciosas y diarrea en Leicester de 1838 a 1910.

La realidad es que no existen pruebas que avalen la creencia de que las vacunas fueron decisivas para que nuestro mundo pasara de ser un horror plagado de enfermedades al entorno moderno. No obstante, esta idea tan profundamente arraigada impregna la conciencia societal. Libros populares

actuales como *El virus del pánico* refuerzan un concepto equivocado del éxito de la vacunación que se inició con la viruela.

En el libro se expone la historia de Edward Jenner y la «relativa seguridad» de la vacuna, además de un falso concepto de «inmunidad masiva». Con esta sabiduría popular, se allana el camino para que el autor hable de las razones por las que algunos nos oponemos a tan espectacular descubrimiento. Como es costumbre de los partidarios de la vacuna, la defensa de esta nunca se apoya en datos reales, sino solo en supuestos. En vez de procurar pensar por sí mismo o analizar cualquiera de los datos de que se dispone, el autor se remite a los «expertos».

> Esto nos deja con dos opciones. Podemos asumir nosotros mismos el análisis sistemático de toda la información disponible —algo cada vez menos factible en un mundo que se hace más complejo— o podemos **confiar en que los expertos y los medios de comunicación son responsables en la información y los consejos que dan.** Cuando no lo son, sea por ingenuidad, falta de recursos o indolencia, o porque se convierten ellos mismos en verdaderos creyentes, las consecuencias pueden ser muy graves.[27]

En el relato del libro se oculta el miedo a la enfermedad, las plagas y la muerte. Según el autor, la lucha es entre quienes creen en la vacunación y quienes cuestionan el modelo. Es una batalla que se libra entre quienes comprenden la llamada «historia bien establecida y la medicina basada en pruebas» y quienes no. Se nos dice que debemos aceptar la creencia de los medios y los expertos a menos que estén excesivamente mal informados y no reconozcan la posición ya bien cimentada favorable a la vacunación. Así pues, todo queda cubierto para desacreditar a quienes tienen una formación bien asentada y una opinión bien formada que es contraria a la teoría de la vacunación, porque la consideran acientífica y peligrosa.

El impulso de la fe es tan fuerte, que los autores de este tipo de libros nunca consideran la posibilidad de que su supuesto fundamental pueda ser problemático, como tampoco lo hacen los medios que los apoyan ni sus lectores. Los autores se convierten en una capa más de esta falsa creencia, que así se refuerza a sí misma. Quienes comulgan con esta fe son aceptados por el grupo. Cualquiera que cuestione la fe en la vacunación es atacado y vilipendiado desde dentro y fuera de la profesión médica. Se asume que la fe en la vacunación es incuestionable porque la historia supuestamente ha demostrado el valor de la vacunación.

¿Cree el lector que lo ha hecho?

27. Seth Mnookin, *The Panic Virus*, Simon & Schuster, 2011, p. 18.

Básicamente, hay que evaluar la solidez de todas las ideas, por muy profundamente arraigadas que estén. El filósofo británico John Stuart Mill dijo:

> La funesta tendencia de la humanidad a dejar de reflexionar en algo que ha dejado de ser dudoso es la causa de la mitad de sus errores.

Ocurre a menudo que cuando se busca información de modo objetivo, se descubren hechos que pueden estar en asombrosa oposición con la interpretación original. La verdad puede ser incómoda, inconveniente e impopular, pero, al final, si es la verdad, hay que abrazarla, cualquiera que sea el coste de hacerlo.

Año tras año, capa tras capa, se fue construyendo la fe en la vacunación, hasta hoy, cuando los niños, a los siete años, ya han sido sometidos a docenas de vacunas. A la mayoría de los padres no les gusta esa mezcla de sustancias químicas, enfermedades y residuos animales. Cuando inyectan a sus hijos, rezan y se inquietan. Si el niño no muestra ninguna reacción rara en unos días, creen que todo va bien y que hicieron lo que debían. Tal vez no piensen en los posibles efectos a largo plazo de las vacunas, ni en la absoluta falta de datos sobre la seguridad de los programas de vacunación en los que participan sus hijos.

¿Y si las autoridades están equivocadas? ¿Y si la idea de la vacunación es básicamente un error? ¿Y si aún no hemos visto los verdaderos efectos sobre la inmunidad masiva?

Hasta la fecha, a pesar de la existencia de miles de niños que nunca se han vacunado, no ha habido un estudio sobre los «completamente vacunados» frente a los «nunca vacunados» en que se compare la salud a corto y largo plazo de ambos grupos.

Nadie, ni siquiera los inmunólogos mejor formados, entiende ni puede explicar todo lo que ocurre después de inyectar una vacuna. Si los médicos se dieran cuenta de lo poco que hoy se sabe sobre el sistema inmunitario y las vacunas, se sentirían obligados a decir a sus pacientes que no existen respuestas científicas exactas.

No se cuenta toda la verdad, por esto los adultos son la única línea de defensa de sí mismos. Mientras los pediatras no se emancipen en su forma de pensar, los padres seguirán siendo la mejor defensa para sus hijos.

La realidad… es que la vacunología, tal como se muestra al público, equivale a levantar una religión cimentada en la ignorancia.

LISTA DE FOTOGRAFÍAS

Capítulo 1: Viejos tiempos, pero no tan buenos

1.1. Siracusa, en el estado de Nueva York. Chabolas sobre una alcantarilla abierta. (*Charities-A Weekly Review of Local and General Philanthropy*, vol. VII, nº. 23, 7 de diciembre, 1901, pág. 498)

1.2. Jefferson Street. En el cobertizo de la izquierda hay tres caballos. En el siguiente, seis caballos y dos cabras. En la casa del centro, sin ningún elemento positivo, viven varias familias italianas. A la izquierda, otros dos cobertizos para animales. (*Fifteenth Biennial Report of the Bureau of Labor and Industrial Statistics, Part V, Basement Tenements in Milwaukee, State of Wisconsin, 1911-1912,* pág. 152)

1.3. Supuesta «habitación» de una casa de tres dependencias, no mayor que un armario empotrado con techo inclinado, situada debajo de las escaleras de la entrada principal. En ella, en una cama de tres cuartos, duermen el padre, la madre y el hijo pequeño. El resto de la familia duerme en la habitación de enfrente y la cocina. La «habitación» no tiene luz ni ventilación de ningún tipo. (*The Women's Municipal League of Boston Bulletin,* vol. VII, no. 3, febrero de 1916, pág. 43)

1.4. Las casas de ambos lados del callejón estaban en unas condiciones totalmente insalubres. La primera de la derecha es una pequeña casa de madera desvencijada. Detrás hay tres viviendas más grandes. Las construcciones de la izquierda están todas destartaladas, y en ellas se encuentran unas letrinas hediondas. No hay suficientes contenedores de basura, y los que hay se limpian con tan escasa frecuencia, que las familias tiran la basura y los desperdicios a la calle. (*Tenement Conditions in Chicago—Report by the Investigating Committee of the City Homes Association, 1901,* pág. 39)

1.5. La acumulación de basura es la máxima expresión y en parte la causa de las condiciones de los callejones cubiertos de porquería, de los patios inundados de desperdicios, de los establos y los contenedores de estiércol de olor pestilente. (*Tenement Conditions in Chicago—Report by the Investigating Committee of the City Homes Association, 1901,* pág. 133)
1.6. Retrete utilizado por catorce familias. (*The Women's Municipal League of Boston Bulletin,* vol. VII, no. 3, febrero de 1916, pág. 32)
1.7. Vestíbulo y retrete públicos. El segundo está sostenido únicamente por cuerdas y endebles soportes de madera. El suelo está cubierto de aguas negras y residuos fecales. (*Tenement-House Reform Charities,* vol. XI, no. 16, semana del 17 de octubre, 1903, pág. 359)
1.8. Cartel de propaganda para acabar con las ratas. (*The Women's Municipal League of Boston Bulletin,* vol. VIII, no. 2, enero de 1917, pág. 25)
1.9. Caso de envenenamiento lácteo agudo, con vómitos, diarrea, mucosidades y sangre en las heces, delgadez extrema, cólera infantil aguda y disentería. (Louis Fischer, MD, *Diseases of Infancy and Childhood: Their Dietetic, Hygienic, and Medical Treatment,* F. A. Davis Company, 1914, pág. 257)

Capítulo 2: El sufrimiento de los niños

2.1. Niños en una mina de carbón. (*The Child Labor Bulletin,* agosto de 1914, pág. 67)
2.2. Niña y muchacha con nasas para transportar carbón. (*Reports from Commissioners—Children Employment (Mines),* 3 de febrero-12 de agosto, 1842, pág. 93)
2.3. Recorrido típico del transportador de carbón. (*Reports from Commissioners—Children Employment (Mines),* 3 de febrero-12 de agosto, 1842, pág. 92)
2.4. Niño tirando de la vagoneta. (*Reports from Commissioners—Children Employment (Mines),* 3 de febrero-12 de agosto, 1842, pág. 78).
2.5. Solitario niño encargado de la trampilla. (*The Child Labor Bulletin,* agosto de 1914, pág. 68)
2.6 Niños fabricando frascos para medicamentos. (*The Child Labor Bulletin,* agosto de 1914, pág. 52)
2.7. Niños desgranando judías en Maryland. (*The Child Labor Bulletin,* agosto de 1914, pág. 39)
2.8. Junto a una peligrosa máquina tapadora. (*The Child Labor Bulletin,* agosto de 1914, pág. 41)
2.9. Niño empleado en una máquina de hilado del algodón. (*Annual Report of the Massachusetts Child Labor Committee,* 1 de enero, 1914)
2.10. Niñas de 6 y 8 años, y dos de 12, haciendo ligueros. (*Annual Report of the Massachusetts Child Labor Committee,* 1 de enero, 1914)
2.11. Trabajadores de una fábrica de Massachusetts. (*Annual Report of the Massachusetts Child Labor Committee,* 1 de enero, 1914)

2.12. Niños trabajadores de una fábrica. (*Good Housekeeping*, octubre de 1913, pág. 507)
2.13. Una casilla donde vivir, y un patio del ferrocarril donde jugar. (*The National Humane Review,* vol. VII, no. 4, abril de 1919, pág. 73)

Capítulo 4: La viruela y la primera vacuna

4.1. Vacunación en puntos diversos de 1898, muestra de un «buen brazo típico». (Derrick Baxby, «Smallpox Vaccination Techniques; from Knives and Forks to Needles and Pins,» *Vaccine*, vol. 20, no. 16, 15 de mayo, 2002, pág. 2142)
4.2. Señorita L. H., de 27 años. Las lesiones aparecieron dos semanas después de la vacunación. (*Journal of Cutaneous Disease,* vol. XXII, 1904, pág. 504)
4.3, Fotografía *post mortem* del niño descrito en el Caso 1. Las zonas gangrenadas están infectadas secundariamente por *Pseudomonas aeroginosa, Micrococcus pyogenes y beta enterococcus*. (*Pediatrics,* agosto de 1958, pág. 261)

Capítulo 5: Las vacunas contaminadas

5.1. Cabeza de vaca afectada de enfermedad de pies y boca. (*Bulletin No. 17,* Department of Agriculture, 1914, pág. 27)
5.2. El animal es conducido del establo a la sala de operaciones. Se le lavan de nuevo el abdomen y los muslos rasurados, y a continuación se le hacen incisiones superficiales con un bisturí. Las incisiones sangrantes se embadurnan con cuidado con el virus de la vacuna (de las vacas) utilizando un instrumento de marfil o metálico. («Vaccine Virus—Its Preparation and Its Use,» *Scientific American,* 19 de enero, 1901, pág. 41)
5.3. Dermatitis bullosa estrechamente asociada a pénfigo agudo. (*Diseases of the Skin and the Eruptive Fevers,* 1908, pág. 89)

Capítulo 8: El poder del Estado

8.1. Parte de un diagrama sobre eugenesia (*Eugenics, The Science of Human Improvement by Better Breeding,* 1910, pág. 19)
8.2: Débiles mentales de la Colonia Vineland de Nueva Jersey. «Tienen el cuerpo de adulto, pero la mente de niño. Al estado no le interesa que se les permita mezclarse con la población normal; y tampoco les interesa a ellos, porque no son capaces de competir con las personas de mente normal». (Paul Popenoe, *Applied Eugenics,* the Macmillan Company, Nueva York, 1918, pág. 193)

Capítulo 9: El caso de Arthur Smith

9.1. Arthur Smith, Jr., agosto de 1915 (aproximadamente un año después de la vacunación)

Capítulo 11: El asombroso descenso

11.1. Caso muy leve de viruela, con cierto parecido con la varicela. (*American Medicine,* vol. II, no. 23, 7 de diciembre, 1901, pág. 901)
11.2. Contagio de impétigo en un adulto. (*American Medicine,* vol. II, no. 23, 7 de diciembre, 1901, pág. 901)
11.3. Erupciones de varicela bien marcadas, con lesiones en diferentes fases de desarrollo. (*American Medicine,* vol. II, no. 23, 7 de diciembre, 1901, pág. 901)

Capítulo 12: La «desaparición» de la polio

12.1. George Clark anda con muletas y un pesado arnés. Sufrió un ataque de polio en abril pasado. (*Life,* 5 de marzo, 1956, pág. 63)
12.2. La hermana Kenny anima a un paciente de polio a que se ponga de pie por primera vez. (*Life,* 16 de septiembre, 1946, pág. 82)
12.3. Boyce Rash, de siete años, encerrado en el pulmón de acero por paralización de los músculos respiratorios. La función respiratoria está tan dañada, que se necesita un aparato mecánico para obligar al aire a entrar y salir de los pulmones del paciente. Se enviaron siete pulmones de acero a Hickory, dos de ellos desde Boston. John Bryan, de ocho años, usa el inhalador de oxígeno. Pasa oxígeno a través de la nariz del paciente que tiene dificultades para respirar normalmente. Los casos más graves presentan parálisis de los músculos respiratorios. Los tubos que salen de la boca recogen la saliva que el niño no puede tragar porque tiene paralizados los músculos de la garganta. (*Life*, 31 de julio, 1944, pág. 27)
12.4. Anuncio de Knox Our, un producto elaborado con DDT. (*Life,* 31 de mayo, 1948, pág. 102)
12.5. Insectos voladores y mordedores mueren en Jones Beach en una nube de DDT, un nuevo insecticida — Desde un tractor montado al efecto se pulveriza el insecticida, mezclado con gotas de aceite, en un área de cuatro millas de los campos de Nueva York. El DDT pulverizado por aviones de la marina y la armada y con aparatos manuales acabó con peligrosas moscas y mosquitos transmisores de enfermedades en las islas del Pacífico. El DDT tiene un inconveniente: mata muchos insectos inofensivos y beneficiosos, y no todas las plagas de mosquitos. También puede provocar la muerte de aves y peces que coman una gran cantidad de insectos envenenados con DDT. (*National Geographic Magazine,* octubre de 1945, pág. 410)

12.6. «Las grandes expectativas sobre el DDT se han cumplido». Anuncio de los productos químicos Penn Salt. (*Time Magazine,* 30 de junio, 1947)
12.7. Hablando de imágenes… estas muestran cómo paraliza a un mosquito el DDT. En la caja de cristal, el mosquito siente los efectos del DDT, se agita frenéticamente y salta. **Cuando el DDT entra en el sistema nervioso y comienza a paralizar los músculos, parece que el mosquito intenta sacudirse la sensación de parálisis. La parálisis del sistema nervioso le afecta a las patas.** El mosquito se tambalea, cae, intenta incorporarse sobre las patas. Hace un último esfuerzo violento para levantarse, pero cae de espaldas. Sigue batallando contra el DDT, de espaldas y casi completamente paralizado, pero lo único que consigue es contonearse convulsivamente. El DDT tardó 45 minutos en acabar por completo con el mosquito. (*Life*, 21 de enero, 1946, pág. 11)

Capítulo 15: La inanición, el escorbuto y las vitaminas

15.1. Escorbuto infantil. Ellen S., de cinco años. Las encías están hinchadas o penden tumefactas en grumos parecidos a un tumor. También hay tumores de sangre en la frente. (Louis Fischer, MD, *Diseases of Infancy and Childhood: Their Dietetic, Hygienic, and Medical Treatment,* F. A. Davis Company, 1914, pág. 257)
15.2. Posición característica de las piernas en el escorbuto. Las piernas están prácticamente siempre blandas, de modo que el mínimo movimiento o presión causa un intenso dolor. (Lewis Webb Hill, MD, *Practical Infant Feeding,* W. B. Saunders Company, 1922, pág. 426)

LISTA DE GRÁFICOS

Capítulo 3: La enfermedad: un modo de vida

3.1. Seis pandemias de cólera. La primera empezó en 1816, y la última cesó en 1926.

Capítulo 4. La viruela y la primera vacuna

4.1. Tasa de mortalidad por viruela en Boston desde 1811 a 1916. (Docenas de informes del Consejo de Salud de la Ciudad de Boston)
4.2. Tasa de mortalidad por viruela en Boston desde 1841 a 1880. (Docenas de informes del Consejo de Salud de la Ciudad de Boston)
4.3. Total de muertes por viruela y otros efectos de la vacunación en Inglaterra y Gales entre 1859 y 1922. (Respuesta por escrito de Lord E. Percy a la pregunta parlamentaria formulada por Mr. March, MP, al Ministro de Salud el 16 de julio de 1923; Leicester: Sanitation Versus Vaccination, J.T. Biggs, JP, 1912, págs. 184-185)
4.4. Las muertes por viruela comparadas con las muertes por efectos de su vacuna en Inglaterra y Gales entre 1906 y 1922. (Respuesta por escrito de Lord E. Percy a la pregunta parlamentaria formulada por Mr. March, MP, al Ministro de Salud el 16 de julio de 1923)
4.5. Tasas de mortalidad por viruela y escarlatina en Inglaterra y Gales desde 1838 a 1922. (Registro de mortalidad en Inglaterra y Gales referido a 95 años, facilitado por la Oficina Nacional de Estadística, publicado en 1997; Informe al Honorable Sir George Cornewall Lewis, Bart, MP, Primer Secretario de Su Majestad del Departamento de Interior, 30 de junio, 1860, págs. a4, 205. Respuesta por escrito de Lord E. Percy a la pregunta parlamentaria formulada

por Mr. March, MP, al Ministro de Salud el 16 de julio de 1923; Ensayo sobre la vacunación por Charles T. Pearce, MD, miembro del Royal College of Surgeons of England)
4.6. Tasa de mortalidad por viruela comparada con la tasa de cobertura de su vacuna en Inglaterra y Gales desde 1872 a 1922. (Respuesta por escrito de Lord E. Percy a la pregunta parlamentaria formulada por Mr. March, MP, al Ministro de Salud el 16 de julio de 1923)

Capítulo 7: El experimento rebelde

7.1. Tasa de mortalidad de la viruela en Leicester (Inglaterra) comparada con la cobertura de la vacunación entre 1838 y 1910. (Leicester: Sanitation Versus Vaccination, J.T. Biggs, JP, 1912, págs. 720-722)
7.2: Tasas de mortalidad entre los diferentes grupos de edad de Leicester (Inglaterra) comparadas con la cobertura de la vacuna de la viruela entre 1838 y 1910. (Leicester: Sanitation Versus Vaccination, J.T. Biggs, JP, 1912, págs. 720-722)

Capítulo 11: El asombroso descenso

11.1. Tasa de mortalidad por escarlatina en Inglaterra y Gales entre 1838 y 1978 (Registro de mortalidad en Inglaterra y Gales referido a 95 años, facilitado por la Oficina Nacional de Estadística, publicado en 1997; Informe al Honorable Sir George Cornewall Lewis, Bart, MP, Primer Secretario de Su Majestad del Departamento de Interior, 30 de junio, 1860, págs. a4, 205; Ensayo sobre la vacunación por Charles T. Pearce, MD, miembro del Royal College of Surgeons of England; Parliamentary Papers, the 62nd Annual Return of the Registrar General 1899 (1891-1898))
11.2. Tasa de mortalidad por diferentes enfermedades infecciosas en Inglaterra y Gales entre 1838 y 1978. (Registro de mortalidad en Inglaterra y Gales referido a 95 años, facilitado por la Oficina Nacional de Estadística, publicado en 1997; Informe al Honorable Sir George Cornewall Lewis, Bart, MP, Primer Secretario de Su Majestad del Departamento de Interior, 30 de junio, 1860, págs. a4, 205; Ensayo sobre la vacunación por Charles T. Pearce, MD, miembro del Royal College of Surgeons of England; Parliamentary Papers, the 62nd Annual Return of the Registrar General 1899 (1891-1898))
11.3. Tasa de mortalidad por tos ferina en Inglaterra y Gales entre 1838 y 1979. (Registro de mortalidad en Inglaterra y Gales referido a 95 años, facilitado por la Oficina Nacional de Estadística, publicado en 1997; Informe al Honorable Sir George Cornewall Lewis, Bart, MP, Primer Secretario de Su Majestad del Departamento de Interior, 30 de junio, 1860, págs. a4, 205; Ensayo sobre la vacunación por Charles T. Pearce, MD, miembro del Royal College of

Surgeons of England; Parliamentary Papers, the 62nd Annual Return of the Registrar General 1899 (1891-1898))

11.4. Tasa de mortalidad por sarampión en Inglaterra y Gales entre 1838 y 1978. (Registro de mortalidad en Inglaterra y Gales referido a 95 años, facilitado por la Oficina Nacional de Estadística, publicado en 1997; Informe al Honorable Sir George Cornewall Lewis, Bart, MP, Primer Secretario de Su Majestad del Departamento de Interior, 30 de junio, 1860, págs. a4, 205; Ensayo sobre la vacunación por Charles T. Pearce, MD, miembro del Royal College of Surgeons of England; Parliamentary Papers, the 62nd Annual Return of the Registrar General 1899 (1891-1898))

11.5. Tasa de mortalidad por tos ferina en Estados Unidos entre 1900 y 1967. (Vital Statistics of the United States 1937, 1938, 1943, 1944, 1949, 1960, 1967, 1976, 1987, 1992; Historical Statistics of the United States— Colonial Times to 1970 Part 1; Health, United States, 2004, US Department of Health and Human Services; Vital Records & Health Data Development Section, Michigan Department of Community Health; US Census Bureau, Statistical Abstract of the United States: 2003; Reported Cases and Deaths from Vaccine Preventable Diseases, United States, 1950-2008)

11.6. Tasa de mortalidad por sarampión en Estados Unidos entre 1900 y 1987. (Vital Statistics of the United States 1937, 1938, 1943, 1944, 1949, 1960, 1967, 1976, 1987, 1992; Historical Statistics of the United States— Colonial Times to 1970 Part 1; Health, United States, 2004, US Department of Health and Human Services; Vital Records & Health Data Development Section, Michigan Department of Community Health; US Census Bureau, Statistical Abstract of the United States: 2003; Reported Cases and Deaths from Vaccine Preventable Diseases, United States, 1950-2008)

11.7. Tasas de mortalidad por difteria en Leicester (Inglaterra) entre 1880 y 1910. (Vital Statistics of the United States 1937, 1938, 1943, 1944, 1949, 1960, 1967, 1976, 1987, 1992; Historical Statistics of the United States—Colonial Times to 1970 Part 1; Health, United States, 2004, US Department of Health and Human Services; Vital Records & Health Data Development Section, Michigan Department of Community Health; US Census Bureau, Statistical Abstract of the United States: 2003; Reported Cases and Deaths from Vaccine Preventable Diseases, United States, 1950-2008)

11.8. Tasas de mortalidad por difteria en Nueva York entre 1880 y 1911. (Twenty-Ninth Annual Report 1900 City of Boston, Boston—Municipal Printing Office, 1901, pág. 7; Thirty-Sixth Annual Report of the Board of Health of the City of Boston for the Year 1907, Municipal Printing Office 1908, pág. 17; Annual Report of the Board of Health of the City of Boston for the Year 1911, Muncipal Printing Office, 1912, pág. 243; Scientific Features of Modern Medicine, Frederic S. Lee, PhD, New York, Columbia University Press, 1911, pág. 92)

11.9. Tasa de mortalidad por difteria en Estados Unidos de 1900 a 1967. (Vital Statistics of the United States 1937, 1938, 1943, 1944, 1949, 1960, 1967, 1976, 1987, 1992; Historical Statistics of the United States— Colonial Times to 1970

Part 1; Health, United States, 2004, US Department of Health and Human Services; Vital Records & Health Data Development Section, Michigan Department of Community Health; US Census Bureau, Statistical Abstract of the United States: 2003; Reported Cases and Deaths from Vaccine Preventable Diseases, United States, 1950-2008)

11.10. Tasas de mortalidad por tuberculosis, difteria, fiebre tifoidea, sarampión y viruela en Massachusetts entre 1861 y 1970. (Historical Statistics of the United States—Colonial Times to 1970 Part 1, Bureau of the Census, pág. 63)

11.11. Tasas de mortalidad por diversas enfermedades infecciosas en Estados Unidos entre 1900 y 1965. (Vital Statistics of the United States 1937, 1938, 1943, 1944, 1949, 1960, 1967, 1976, 1987, 1992; Historical Statistics of the United States—Colonial Times to 1970 Part 1)

11.12. Tasas de mortalidad por diversas enfermedades infecciosas en Estados Unidos desde 1900 a 1965 (ampliación). (Vital Statistics of the United States 1937, 1938, 1943, 1944, 1949, 1960, 1967, 1976, 1987, 1992; Historical Statistics of the United States—Colonial Times to 1970 Part 1)

11.13. Tasas de mortalidad por grupos de edad en Estados Unidos desde 1900 a 1970. (Historical Statistics of the United States—Colonial Times to 1970 Part 1, Bureau of the Census, pág. 60)

11.14. Tasas de mortalidad por grupos de edad en Estados Unidos desde 1900 a 1970 (Historical Statistics of the United States—Colonial Times to 1970 Part 1, Bureau of the Census, pág. 60)

Capítulo 12: La «desaparición» de la polio

12.1. Incidencia de las enfermedades en Estados Unidos de 1912 a 1970. (Historical Statistics of the United States Colonial Times to 1970 Part 1, Bureau of the Census, 1975, págs. 77)

Capítulo 13: La tos ferina

13.1. Tasa de mortalidad por tos ferina en Estados Unidos de 1900 a 1957. (Historical Statistics of the United States—Colonial Times to 1957, págs. 8, 26, 27)

13.2. Mortalidad por tos ferina en Inglaterra y Gales comparada con la cobertura de la vacuna DTP, de 1901 a 2008. (Registro de mortalidad en Inglaterra y Gales referido a 95 años, facilitado por la Oficina Nacional de Estadística, publicado en 1997; Health Protection Agency Table: Notification of Deaths, England and Wales, 1970-2008)

13.3. Mortalidad por tos ferina en Inglaterra y Gales comparada con la cobertura de la vacuna DTP, de 1930 a 2008. (Registro de mortalidad en Inglaterra y Gales referido a 95 años, facilitado por la Oficina Nacional de Estadística,

publicado en 1997; Health Protection Agency Table: Notification of Deaths, England and Wales, 1970-2008)
13.4. Mortalidad por tos ferina en Inglaterra y Gales comparada con la cobertura de la vacuna DTP, de 1970 a 2008. (Registro de mortalidad en Inglaterra y Gales referido a 95 años, facilitado por la Oficina Nacional de Estadística, publicado en 1997; Health Protection Agency Table: Notification of Deaths, England and Wales, 1970-2008.)

Capítulo 14: El sarampión

14.1. Tasas comparadas de mortalidad por sarampión en Estados Unidos e Inglaterra, de 1901 a 1965. (Vital Statistics of the United States 1937, 1938, 1943, 1944, 1949, 1960, 1967, 1976, 1987, 1992; Historical Statistics of the United States—Colonial Times to 1970 Part 1; Record of mortality in England and Wales for 95 years as provided by the Office of National Statistics, published 1997)
14.2. Descenso porcentual de la mortalidad por sarampión desde el pico superior en Inglaterra de 1838 a 1978. (Registro de mortalidad en Inglaterra y Gales referido a 95 años, facilitado por la Oficina Nacional de Estadística, publicado en 1997; Informe al Honorable Sir George Cornewall Lewis, Bart, MP, Primer Secretario de Su Majestad del Departamento de Interior, 30 de junio, 1860, págs. a4, 205; Ensayo sobre la vacunación por Charles T. Pearce, MD, miembro del Royal College of Surgeons of England; Parliamentary Papers, the 62nd Annual Return of the Registrar General 1899 (1891-1898))
14.3. Tasas de mortalidad por diversas enfermedades infecciosas en Estados Unidos de 1900 a 1965. (Vital Statistics of the United States 1937, 1938, 1943, 1944, 1949, 1960, 1967, 1976, 1987, 1992; Historical Statistics of the United States— Colonial Times to 1970 Part 1; Health, United States, 2004, US Department of Health and Human Services; Vital Records & Health Data Development Section, Michigan Department of Community Health; US Census Bureau, Statistical Abstract of the United States: 2003; Reported Cases and Deaths from Vaccine Preventable Diseases, United States, 1950-2008)
14.4. Tasas de mortalidad por diversas enfermedades infecciosas en Estados Unidos de 1920 a 1955. (Vital Statistics of the United States 1937, 1938, 1943, 1944, 1949, 1960, 1967, 1976, 1987, 1992; Historical Statistics of the United States— Colonial Times to 1970 Part 1; Health, United States, 2004, US Department of Health and Human Services; Vital Records & Health Data Development Section, Michigan Department of Community Health; US Census Bureau, Statistical Abstract of the United States: 2003; Reported Cases and Deaths from Vaccine Preventable Diseases, United States, 1950-2008)
14.5. Tasa de mortalidad por sarampión en Massachusetts de 1861 a 1970. (Historical Statistics of the United States—Colonial Times to 1970 Part 1, Bureau of the Census, pág. 63)

14.6. Tasa de mortalidad por sarampión en el estado de Washington de 1920 a 1982. (Communicable Disease Statistical Summary, Washington State 1920-1983, Office of Public Health Laboratory, Seattle, WA)
14.7. Tasa de mortalidad del sarampión con una tasa de la enfermedad de 1/35 en Estados Unidos de 1900 a 1987. (Vital Statistics of the United States 1937, 1938, 1943, 1944, 1949, 1960, 1967, 1976, 1987, 1992; Historical Statistics of the United States—Colonial Times to 1970 Part 1)
14.8. Incidencia del sarampión en Estados Unidos de 1912 a 1970. (Historical Statistics of the United States—Colonial Times to 1970 Part 1; Bureau of the Census, 1975, págs. 77)
14.9. Incidencia del sarampión en Estados Unidos de 1934 a 1962 (Historical Statistics of the United States—Colonial Times to 1970 Part 1; Bureau of the Census, 1975, págs. 77)

Capítulo 15: La inanición, el escorbuto y las vitaminas

15.1. Tasa de mortalidad por escorbuto en Inglaterra de 1901 a 1967. (Record of mortality in England and Wales for 95 years as provided by the Office of National Statistics, 1997)
15.2. Tasa de mortalidad por escorbuto comparada con la de la tos ferina en Inglaterra de 1901 a 1967. (Record of mortality in England and Wales for 95 years as provided by the Office of National Statistics, 1997)
15.3. Tasa de mortalidad por escorbuto comparada con la del sarampión en Inglaterra de 1901 a 1967. (Record of mortality in England and Wales for 95 years as provided by the Office of National Statistics, 1997)

Capítulo 17: La fe y el miedo

17.1. Tasa de mortalidad por viruela comparada con la cobertura de su vacuna en Leicester, Inglaterra, de 1849 a 1910. (Leicester: Sanitation Versus Vaccination, J.T. Biggs, JP, 1912, págs. 720-722)
17.2. Tasa de mortalidad por viruela comparada con la cobertura de su vacuna en Inglaterra y Gales de 1873 a 1922. (Respuesta por escrito de Lord E. Percy a una pregunta parlamentaria formulada por Mr. March, MP, al ministro de salud el 16 de julio de 1923)
17.3. Tasa de mortalidad por tos ferina en Estados Unidos de 1920 a 1985 (Vital Statistics of the United States 1937, 1938, 1943, 1944, 1949,1960, 1967, 1976, 1987, 1992; Historical Statistics of the United States—Colonial Times to 1970 Part 1; Health, United States,2004, US Department of Health and Human Services; Vital Records & Health Data Development Section, Michigan Department of CommunityHealth; US Census Bureau, Statistical Abstract of

the United States: 2003; Reported Cases and Deaths from Vaccine Preventable Diseases, United States, 1950-2008)
17.4. Tasa de mortalidad por tos ferina en Estados Unidos de 1940 a 1970. (Vital Statistics of the United States 1937, 1938, 1943, 1944, 1949,1960, 1967, 1976, 1987, 1992; Historical Statistics of the United States—Colonial Times to 1970 Part 1; Health, United States,2004, US Department of Health and Human Services; Vital Records & Health Data Development Section, Michigan Department of CommunityHealth; US Census Bureau, Statistical Abstract of the United States: 2003; Reported Cases and Deaths from Vaccine Preventable Diseases, United States, 1950-2008)
17.5. Mortalidad por tos ferina en Inglaterra y Gales de 1940 a 2008. (Record of Mortality in England and Wales for 95 years as provided by the office of National Statistics, 1997; Health Protection Agency Table: Notification of Deaths, England and Wales, 1970-2008)
17.6. Tasa de mortalidad por sarampión en Estados Unidos de 1912 a 1975; escala logarítmica. (Vital Statistics of the United States 1937, 1938,1943, 1944, 1949, 1960, 1967, 1976, 1987, 1992; Historical Statistics of the United States—Colonial Times to 1970 Part 1; Health,United States, 2004, US Department of Health and Human Services; Vital Records & Health Data Development Section, MichiganDepartment of Community Health; US Census Bureau, Statistical Abstract of the United States: 2003; Reported Cases and Deaths fromVaccine Preventable Diseases, United States, 1950-2008)
17.7. Tasa de mortalidad por sarampión en Estados Unidos de 1912 a 1975, en porcentaje sobre el pico. (Vital Statistics of the United States 1937, 1938, 1943, 1944, 1949, 1960, 1967, 1976, 1987, 1992; Historical Statistics of the United States—Colonial Times to 1970 Part 1; Health, United States, 2004, US Department of Health and Human Services; Vital Records & Health Data Development Section, Michigan Department of Community Health; US Census Bureau, Statistical Abstract of the United States: 2003; Reported Cases and Deaths from Vaccine Preventable Diseases, United States, 1950-2008)
17.8. Tasa de mortalidad por sarampión en Estados Unidos a partir de 1930. (Vital Statistics of the United States 1937, 1938, 1943, 1944, 1949, 1960, 1967, 1976, 1987, 1992; Historical Statistics of the United States—Colonial Times to 1970 Part 1; Health, United States, 2004, US Department of Health and Human Services; Vital Records & Health Data Development Section, Michigan Department of Community Health; US Census Bureau, Statistical Abstract of the United States: 2003; Reported Cases and Deaths from Vaccine Preventable Diseases, United States, 1950-2008)
17.9. Tasas de mortalidad, en porcentaje sobre el pico, de la escarlatina, el sarampión y la tos ferina en Inglaterra y Gales de 1838 a 1978. (Registro de mortalidad en Inglaterra y Gales referido a 95 años, facilitado por la Oficina Nacional de Estadística, publicado en 1997; Informe al Honorable Sir George Cornewall Lewis, Bart, MP, Primer Secretario de Su Majestad del Departamento de Interior, 30 de junio, 1860, págs. a4, 205; Ensayo sobre

la vacunación por Charles T. Pearce, MD, miembro del Royal College of Surgeons of England; Parliamentary Papers, the 62nd Annual Return of the Registrar General 1899 (1891-1898))

17.10. Tasas de mortalidad por edades y cobertura de la vacuna de la viruela en Leicester (Inglaterra) de 1838 a 1888. (Leicester: Sanitation Versus Vaccination, J.T. Biggs, JP, 1912, págs. 720-722)

17.11. Tasas de mortalidad combinadas por diversas enfermedades infecciosas y diarrea en Leicester de 1838 a 1910. (Leicester: Sanitation Versus Vaccination, J.T. Biggs, JP, 1912, págs. 720-722).

LISTA DE FIGURAS

Capítulo 5: Las vacunas contaminadas

5.1. Conexión entre las vacunas y la enfermedad de pies y boca. (Diagrama original de los autores)

Capítulo 11: El asombroso descenso

11.1. Tasas de mortalidad por edad y sexo en Estados Unidos entre 1970 y 1973, incluyendo y excluyendo once importantes enfermedades infecciosas, comparadas con el porcentaje del Producto Interior Bruto destinado a la atención médica. (John B. McKinlay and Sonja M. McKinlay, «The Questionable Contribution of Medical Measures to the Decline of Mortality in the United States in the Twentieth Century», The Milbank Memorial Fund Quarterly, *Health and Society,* vol. 55, no. 3, verano 1977, pág. 415)

Capítulo 12: La «desaparición» de la polio

12.1 Corte transversal de la espina dorsal. («The Spinal Cord», Nursing Care for Neurological Patients, SweetHaven Publishing Services, 2006, <www.free-ed.net/sweethaven/MedTech/NurseCare/NeuroNurse01.asp?iNum=4>, obtenido en julio de 2013)
12.2. Epidemia de polio de 1958 en Michigan; identificación del virus mediante análisis fecal. (G. C. Brown, «Laboratory Data on the Detroit Poliomyelitis Epidemic 1958», *Journal of the American Medical Association,* vol. 172, 20 de febrero, 1960, págs. 807-812)

12.3. Epidemia de polio de 1958 en Michigan; cambios en anticuerpos virales. (G. C. Brown, «Laboratory Data on the Detroit Poliomyelitis Epidemic 1958», *Journal of the American Medical Association,* vol. 172, 20 de febrero, 1960, págs. 807-812.
12.4. Incidencia de la polio y la producción persistente de pesticidas. (At. Jim West).
12.5. Morbilidad de la polio («Polio Disease In-Short», Centers for Disease Control and Prevention, Department of Health and Human Services, www.cdc.gov/vaccines/vpd-vac/polio/in-short-both.htm, obtenido el 17 de junio de, 2013)
12.6. Casos de poliomielitis paralítica en Maryland de 1952 a 1959. (H. Ratner, «An Untold Vaccine Story», *Child and Family,* vol. 21, no. 3, 1993, págs. 253-263)
12.7. La parálisis flácida aguda (PFA) y la polio de 1996 a 2011. (http://apps.who.int/immunization_monitoring/en/diseases/poliomyelitis/afpextract.cfm, obtenido en junio de 2012)
12.8. Correlación de la parálisis flácida aguda no-polio (PFANP) con la vacuna oral de la polio (VOP). (http://jacob.puliyel.com/download.php?id=248 obtenido en julio de 2013)

Capítulo 13. La tos ferina

13.1. Incidencia de la tos ferina en Estados Unidos de 1980 a 2010. («Summary of Notifiable Diseases—United States, 2009», MMWR, vol. 58, no. 53, 13 de mayo, 2011, www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm5853a1.htm, obtenido en julio de 2013)

ÍNDICE DE MATERIAS Y NOMBRES

aceite de hígado de bacalao 334, 374, 375
Adams, James 147
ADE 314-316
Adolfus, Joseph 368
agammaglobulinemia 312, 323
Agol, V. I. 254
aguas residuales 37, 40, 64, 165-169
ajo 366-368
alastrim 183
Alianza Global por la Vacunación y la Inmunización (GABI) 253, 255, 256
alimentos en mal estado 42-44, 349
Anderson, John 232
Anthony, Susan B. 175
antibióticos 28, 69, 75, 103, 178, 186, 195, 199, 200, 203, 211, 257, 275, 289, 290, 293, 294, 334, 341, 359, 364, 368, 378, 387, 392
antitoxina 73, 191-194, 297, 376, 379
Armstrong, William T. 176
Arnott, Neil 39
arsénico 56, 211, 222, 224-227, 254
Asociación Americana de Salud 212
Asociación Médica Americana 225-227, 235, 364
Asociación Protectora de las Mujeres Trabajadoras 175
autoinmune 27, 69, 116, 218, 251, 304

Babington, Suren H. 150, 151
Bales, Luke 147
Banford, George 100
Barlow, Thomas 355
Barrett Browning, Elizabeth 45
basuras 18, 31, 34-40, 55, 60, 165, 166, 176, 177, 346, 348
Bates, W. E. 172
Bazalgette, Joseph 168
Beddow Bayly, Maurice 86, 107
Bendich, Adrianne 293
Berg, J. M. 261
Biellick, R. J. 326
Bogaert, Abraham 345
Boorstin, Daniel J. 363
Bowen, John T. 112, 115-117
Bradford, William 79
Breisky, August 75
Brodie, Maurice 229, 230
Brown, Thomas 90
Bryan, John 218
Buck contra Bell 152
Buckley, F. M. 174

Bulloch, William 116, 118

Campbell, Rory 347
Campo, A. Del 105
canela 364-366
Carazzani, doctor 367
Carbone, Michele 248, 249
cebolla 366, 371
Centros de Control de Enfermedades (CDC) 22, 83, 87, 228-230, 267-269, 285, 291, 301, 309, 310, 319, 321, 329, 342
Chadwick, Edwin 39
Chamberlin, C. S. 369
Chapman, S. Stephen 243
Chen, R. T. 325
Cherry, James D. 265, 269, 274-279, 283-285, 308, 311, 324
Churchill, Winston 175
Clark, George 206
Clausen, S. W. 334
cloración 168
Cobbett, William 91
Cockburn, Aidan 293
Cole, Arthur 35
cólera 15, 42, 59, 61, 63-65, 71, 165-168, 174, 181, 196, 225, 352, 364, 396
condiciones sanitarias 31, 34, 57, 59, 61, 63, 64, 101, 105, 134, 167, 170, 173, 175, 176, 184, 199, 208, 333
Coolidge, Calvin 155
Coperlan, Royal S. 67
Corrigan, Duminie 132
Coxsackie, virus de 211, 213, 214, 252, 253, 316, 337
Creighton, Charles 83, 88, 98, 378
Crimea, guerra de 354
Crookshank, Edgar March 137
Cumming, James Gordon 174
Cunning, D. S. 232
Curtis, doctor 161
Cutter, desastre de 205, 236-238, 240-244
daño cerebral 265, 267, 268, 304
Darwin, Charles 149, 154
Darwin, Leonard 154
Davenport, C. B. 151
Davison, Henry P. 66
DDT 211, 219-224, 226, 231, 251, 254, 257
degeneración racial 153, 156
dermatitis bullosa 114, 115
diarrea 42, 55, 59, 61-65, 133, 173, 179, 185, 198, 199, 221, 225, 256, 335, 352, 353, 382, 396, 397
DICT. *Véase* Dosis Infecciosa de Cultivo de Tejido (DICT)
difteria 22, 29, 30, 60, 66-69, 73, 173, 174, 184, 185, 188, 191-196, 200, 202, 250, 260, 261, 267, 275, 286, 294, 297, 364, 374, 379, 395-397
disentería 42, 59, 61, 62, 65, 168, 353
Dosis Infecciosa de Cultivo de Tejido (DICT) 241, 242
Downie, A. W. 85, 86
Drake, doctor 88
Druitt, doctor 131
Drummond, W. B. 365, 366
Dryvax 87
DTP (vacuna) 22, 23, 29, 191, 193, 261, 263, 264, 266-268, 270-273, 277, 283, 389, 390, 394
DTPa (vacuna) 30, 267, 275, 277, 278, 283, 284, 289
Dubos, René 179
Dworetzky, doctor 375
Dyken, P. R. 339

ECHO, virus 211, 213, 214
eczema vaccinatum 102
Ehrengut, Wolfgang 267
Einstein, Albert 131
Elliot, George 107
Ellison, doctor 334
encefalitis 103, 184, 205, 250, 266, 268, 294, 305, 338, 339, 359, 361
encefalopatía 214, 261, 264, 267, 268, 299, 301
«enfermedad de la grasa» de los caballos 84

enfermedad de manos, pies y boca 108, 109, 111-119, 161, 211, 379
Engels, Friedrich 31, 35, 36, 38
epidemias 59, 60, 62, 63, 70, 71, 95, 97, 101, 108, 109, 112, 113, 118, 119, 123, 134, 167, 181, 182, 196, 199, 208, 210, 229, 230, 233, 257, 275, 293, 308, 310, 311, 338, 343, 347, 365, 368, 384, 389
equinácea purpúrea 368, 369
erisipela 92, 93, 99, 101, 378, 385
escarlatina 15, 60, 68-70, 73, 85, 101, 103, 104, 174, 184-186, 188, 196, 200, 286, 294, 359, 361, 372, 381, 392-395, 397
escorbuto 65, 101, 195, 200, 337, 345, 346, 348-357
esterilización 108, 150-156, 178
eugenistas 149-157, 363
Evans, David H. 87

fábricas de vidrio 50, 51
fatiga crónica 214
fiebre amarilla 70, 71, 396
fiebre puerperal 73-76, 93, 198, 200, 375, 379
fiebre tifoidea 15, 61, 62, 65, 67, 68, 155, 165, 168, 172-174, 181, 184, 185, 196, 200, 294, 365, 369, 370
Fine, Paul E. 267, 274, 285
Finley, John H. 159
Finnegan 159, 161, 162
Fishbein, Morris 226, 235
Flexner, Simon 234
Ford, August 150
formaldehído 238, 239, 244, 249, 250, 299
Francis, Thomas 235, 237, 239, 282
Franklin, Benjamin 121
Fraser, Stuart M. 138
Fundación Bill y Melinda Gates 253, 256
Fundación Nacional para la Parálisis Infantil (NFIP) 235, 237, 239, 255

gangrena 65, 74, 345, 353, 366
Gard, Sven 238, 239, 244, 245
Garret, Boss 148
gastroenteritis 200, 221, 365
Gates, Bill 256
GAVI. *Véase* Alianza Global por la Vacunación y la Inmunización (GABI)
Gerson, Charlotte 372
Gerson, Max 372
Gilchrist, E. R. 66
Gosline, Harold 150
Grant, C. G. 365
Greenberg, Bernard 212
Green, Harry 375
gripe 25-27, 70, 92, 195, 196, 202, 209, 228, 282, 284, 286, 301, 302, 365, 368, 376, 379, 396
Guerra Civil Americana 35, 62, 65, 175, 353
Guerra de los Siete Años 354
guerra hispano-americana 61
Guillain-Barré, síndrome de 211, 214, 250, 301
Guy, William A. 352

Hall, Spencer T. 128
Harvey, G. W. 374
Haskell, Florence 144
Haynes, Royal S. 68
Hazes, Bart 87
Hein, Heinrich 59
Henderson, David 66
hepatitis 101, 302, 304, 396
Hering, Constantine 341
higiene 17, 54, 55, 57, 61, 63-66, 105, 129, 137, 150, 151, 155, 165, 167, 169, 170, 172-175, 177-180, 199-201, 203, 210, 254, 287
Hodge, J. W. 83, 128, 131, 132, 134, 141
Hospital de la Viruela 92
hospitalismo 200, 201-203
Hospital John Hopkins 218
Howe, C. F. 373
Howe, James 114-116
Hughes, doctor 88
Huntington, corea de 154

Huntington, T. W. 167

iatrogénicos 202, 266
ictericia 101, 385
impétigo 180, 181
inanición 345-348
industrias del sudor 175
industrias domésticas 54
Informe Francis 236
inmunidad celular 282, 313, 323, 324, 331, 356
inmunidad, disminución de la 141, 279, 310, 311
inmunidad humoral 29, 313
inmunidad masiva 97, 209, 257, 289, 308, 309, 317, 321, 338, 398, 399
inmunización 18, 29, 251, 253
inmunoglobulina 312, 321, 322, 324-328, 339, 340
inoculación 29, 80-83, 85, 88, 108, 113, 123, 246, 260, 264, 300, 394
Instituto de Medicina (IM) 202, 266, 267, 268, 301
Instituto Rockefeller de Investigaciones Médicas 226, 227, 233-235, 238, 255
Institutos Nacionales de Salud 219, 223
Irons, Edward 121

Jack, Ellison 45, 48
Jenkinson, Douglas 259, 274, 286, 290
Jenner, Edward 82-85, 88, 89, 91, 125, 126, 133, 378, 379, 383, 385, 398
Jesty, Benjamin 82
jícama 370
Jungleblut, Claus W. 233, 345, 360

Kalokerinos, Archie 205, 210, 230, 231
Kawasaki, enfermedad de 320
Kawashima, H. 303, 304
Kay-Shuttleworth, James Phillips 39
Kennedy, John Fitzgerald 377
Kenny, Elizabeth 211, 216, 217, 225, 226, 230, 235
Kerr, Douglas 218
Killick Millar, C. 180
King, C. G. 195
King, Martin Luther 121
Kirkpatrick, James 80
Klenner, Fred R. 194, 195, 222, 232, 233, 337, 356-359
Knaggs, doctor 364
Kops, Stanley 249

lactancia materna 55, 172, 173, 224, 289, 328-332, 335
Langmuir, Alexander 205, 240, 241, 307, 342
Lan, R. 288
Laughlin, Harry Hamilton 152-154, 156
Leicester (Inglaterra) 105, 121-129, 131-142, 157, 191, 192, 363, 379, 383, 384, 397
Leicester, Método 131-132, 135, 138, 141, 142, 384
Lennette, Edwin H. 215, 238, 239, 245
Levy, D. L. 311
Ley de Utilización de Aguas Residuales (Inglaterra, 1865) 167
Ley de Vacunación 104, 122, 125, 127, 132, 139, 140, 188, 384
Ley Inglesa de Salud y Moral de los Aprendices 176
Ley Johnson Reed 155
Ley Sanitaria (Inglaterra, 1866) 167
Liga Antisudor 175
Lincoln, Abraham 143
linfa de ternero 112
Lorenz, Anthony 352
Lovejoy, Owen R. 51
Lovett, Robert W. 227
lupus 367, 394
Lyme, enfermedad de 219, 251
Lyndall, Mary Helen 146

MacLean, J. P. 363, 373
MacLeod, Colin 238
Madsen, Thorvald 262
Magnus, Herdis von 238
malaria 196, 365
malnutrición 101, 326, 333, 346, 347, 371, 374

Marcha de los Centavos (March of Dimes) 215, 235
Mathews, A. B. 368, 369
Mathews, Gideon 148
May, Henry 93
Mayhew, Henry 31
McCord, A. B. 334
McCormick, W. J. 359
McCready, Benjamin 59
McCurry, Mary 162-163
McCurry, Thomas 162-163
McGuigan, John 146
McLeod, Colin 239
Mead, S. 217
Mearns, Andrew 36, 37
Meier, K. 360
Meier, Paul 237, 242
mejora dependiente de anticuerpos 314, 315
mejora racial 151, 155
Mellanby, Edward 375
Mencken, Henry Louis 377
meningitis aséptica 213, 214, 300
meningitis espinal 214
Menton, M. L. 195
Merck 226, 227, 303, 304, 342, 343, 367, 381
mercurio 56, 57, 226, 239, 243, 300, 340
mertiolato 239, 243
miasmas 166
Michels, Dorothy 147
Michels, George 147
mielitis transversa 211, 213, 218, 219, 250
Millard, C. Killick 123, 124, 133-135, 137, 138, 157
Miller, L. 143
Mill, John Stuart 399
minas 36, 47, 48, 50, 76, 176, 352, 353
Minchin, William Charles 367
MMR. *Véase* SPR (vacuna)
Money, Hernando 114
monstruo de las manchas 80
Montagu, Lady Mary Wortley 80
Morely 187
Mullins, Eustace 205

Nathanson, Neal 205, 240, 241
nazis 156, 157
Neel, J. V. 208, 209
Nelmes, Sarah 82
neumonía 27, 55, 68, 70, 72, 73, 195-197, 199, 202, 256, 299, 316, 334, 335, 337, 353, 359, 361, 370, 389, 396
neuritis traumática 214
Newman, F. W. 121, 143
Nicholson, Asenath 347, 348

O'Connor, Basil 235
O'Connor, Mary 41
Offit, Paul 238, 240, 241, 383, 385, 386, 389, 390
Ogle, John 280, 281
Ogra, P. L. 232
Okell, Charles Cyril 381, 382, 385
Oliphant, D. G. 372
Olson, Elmer N. 149
Olson, Harry 156
Omer, Saad 383
OMS. *Véase* Organización Mundial de la Salud (OMS)
operaciones salvajes 215
Organización Mundial de la Salud (OMS) 77, 141, 142, 212, 250-253, 255-257, 276, 326, 327
Ormerod, M. J. 360
Oshinsky, David 231
Otani, T. 360

Page, Charles E. 173, 174
Page Hopps, J. 127
pandemia 59, 63, 64, 93, 94, 123, 182, 376, 379, 384
panencefalitis esclerosante aguda (PEES) 338-340
parálisis 56, 67, 110, 162, 205, 208-219, 222, 224, 225, 227, 229, 230, 238, 240-243, 250-255, 257, 259, 305, 359
parálisis flácida aguda 214, 222, 250, 252, 253

Parker, John W. 47
Pass, Harvey 248
pasteurización 173, 178, 185
Pauling, Linus 345
Paul, John R. 215, 230, 242
pecado original antigénico (POA) 282, 284, 285, 289, 299, 315, 316, 325
PEES. *Véase* panencefalitis esclerosante aguda (PEES)
pénfigo 114, 116-119, 161
Pernet, George 116, 118
PFA 250-252, 254, 255
Phipps, James 82, 83
plata coloidal 375, 376
plomo 52, 56, 211, 222, 225, 260
Pohl, John 216
policía sanitaria 168, 170
polio 23, 26, 27, 119, 205-235, 238, 240, 245-256, 275, 304, 310, 340, 342, 379, 396
poliomielitis 202, 205-207, 209, 210, 212, 213, 215, 217, 220-222, 224-228, 231-233, 236, 238-240, 242, 244, 246, 247, 250, 251, 254-256, 287, 358-361
poliomielitis bulbar 207, 232
poliovirus 26, 208-211, 213-215, 220, 221, 226, 231, 234-237, 242, 247, 250, 252, 254-257
Praslow, doctor 352
Preston, William C. 36, 37
Priest, Percy (congresista) 242
Primera Guerra Mundial 39
psiquiatría 150, 151
pulmón de acero 207, 218, 240
«Pulse Polio» 251

Qin, Li 87

raquitismo 354
ratas 36, 40, 41
revacunación 79, 93, 94, 98, 141, 183, 278, 280, 308, 311, 327, 378
revolución sanitaria 165-178, 185, 186
Reye, síndrome de 214
Rice, Thurman 165
Ricord, doctor 101
Rivera, Aureliano 370
Rivers, Thomas 235, 238, 239
Romanus, Victoria 273
Rønne, T. 300, 322, 324-328
Roosevelt, Franklin Delano 214
Ross, doctor 365
Ross, E. A. 155
Ross, E. M. 187, 272
Rossin, Michael 162
Rota, J. S. 320
Roth, doctor 372
Ruata, Charles 97, 98
Rucker, W. C. 259
Russell, John F. 370, 371

Sabin, Albert B. 205, 209, 210, 235, 254
Sabin, Elizabeth 93
Salk, Darrell 205
Salk, Jonas 26, 205, 230, 236, 237, 239, 241-244, 247
Salk, vacuna 205, 212, 213, 235-238, 243, 245-247, 282
Salmonella typhi 61
Sandler, B. 221
Sanger, Margaret 155
sarampión 16, 17, 21-23, 54, 55, 60, 68-70, 73, 85, 174, 180, 184-190, 196, 200, 205, 209, 219, 263, 267, 280, 286, 293-343, 345, 356-359, 361, 363, 365, 366, 382, 383, 390-393, 395-397
sarampión sin sarpullido 324, 327
SARM. *Véase* Staphylococcus aureus resistente a la meticilina (SARM)
Scobey, Ralph R. 226, 227, 382
Segunda Guerra Mundial 157, 182, 187
Seitz, F. N. 377
Seligman, A. P. 366
Semmelweis, Ignaz 74, 75, 375
Sessa, T. 360
Shattuck, Lemuel 94
Shaughnessy, Howard 236
sífilis 101, 102, 207, 211, 219, 226-228, 385

Sigerist, Henry E. 33, 149, 150, 152, 153, 156, 169, 195, 346
Silfverdal, S. A. 328, 331
síndrome postpolio 214
Sipple, Anne 143
Sloanne, doctor 100
Smadel, Joe 239
Smith, Annie 159, 160
Smith, Arthur 159, 161
Smith, Hilda 159
Smith, Jennie 159, 160
Smith Jr., Arthur 13, 159-162
Smith, M. I. 223
Snow, John 166
Sociedad de Amigos de la Medicina 88
Solandt, Donald Young 217
Southwood Smith, Thomas 39
SPR (vacuna) 23, 300, 302, 314, 321, 342, 343
Stanley, Wendell 238, 241, 244
Stanyon, W. 127
Staphylococcus aureus resistente a la meticilina (SARM) 368
Stelwagon, doctor 115
Stewart, Gordon T. 179, 263, 265, 268, 286
Stohlman, E. F. 223
Ström, Justus 259, 262, 263
suministro de agua 37-39, 60, 165-168, 170-172, 177, 199
SV40. *Véase* virus simio 40

TAC 282-284
tétanos 22, 29, 30, 57, 267, 275, 396
tifus 15, 49, 65, 66, 165, 184, 346-348, 353, 370, 394
tisis 55, 367
tonsilectomía 211, 232
tos ferina 16, 17, 21, 22, 29, 30, 55, 60, 68, 92, 174, 179, 184-190, 196, 200, 202, 259-290, 294, 297, 308, 345, 356, 357, 360, 361, 367, 368, 385-390, 392, 393, 396, 397
toxina de adenilato ciclasa 289
trabajo infantil 45–57
tuberculosis 56, 68, 72, 101, 173, 174, 195, 196, 199, 200, 259, 294, 333, 359, 366-368, 370-372, 374, 375, 380
Twain, Mark 107, 377
Tyzzer, E. E. 111, 117

Unidad de Vigilancia de la Polio 240, 246, 342
Upton, Chris 87

vacunación obligatoria 17, 94, 95, 98, 124, 131, 136, 137, 144-146, 150, 152, 153, 155, 157, 159-163, 183, 238, 385
vacuna humanizada 85
vacuna oral contra la polio (VOP) 205, 210, 249, 251-256
varicela 93, 180-182, 184, 250, 382, 383
variolación 29, 80, 81, 108
Vermillion, E. L. 360
vinagre de sidra 363, 372-374, 379
viruela 17, 21, 26, 27, 29, 60, 68, 71, 79-105, 107-119, 121-123, 127, 128, 131-145, 147, 155, 165, 180-186, 188, 196, 206, 264, 280, 287, 323, 345, 353, 363, 368, 369, 372-374, 378, 379, 383-387, 396-398
viruela de la vaca 29, 82, 86, 89, 385
virus de la vacuna 84-87, 109-113, 238, 242, 252, 253, 255, 304, 305, 307, 343
virus simio 40 (SV40) 119, 247-249, 304, 340
vitamina A 293, 314, 326, 328, 332-337, 366
vitamina B 333
vitamina C 194, 195, 222, 232, 233, 275, 289, 290, 314, 326, 332, 333, 336, 337, 345, 349, 351-361
vitamina D 326, 334, 337, 354
vitamina E 337
vitaminas 210, 257, 295, 314, 326, 332-346, 366, 369, 372
Vitry, Jacques de 345
viviendas insalubres 33-37

VOP. *Véase* vacuna oral contra la polio (VOP)

Wakefield, Andrew J. 302, 303, 336
Walker, Stephen J. 303
Ward, Arthur 124
Ware, George 147
Watt, Robert 396
Weaver, A. T. 144
Weingart, C. L. 278
Wendell Holmes Jr., Oliver 152
Wendell Holmes, Oliver 74, 75, 375
Wesley, John 165
Whitman, Walt 62
Wilder, Alexander 93, 94
Wimmer, Eckhard 235, 236
Windley, Alderman Thomas 140
Witt, David J. 278, 279
Witt, Maxwell A. 279
Wolf, Oscar Coleman De 171
Wood Warner, William 93
Woodville, William 88
Wyatt, H. V. 233, 234
Wyeth, Laboratorios 87, 205, 241, 243, 263

xavantes 208, 209, 257

Young, William 127

zumo vegetal 371

LOS AUTORES

Roman Bystrianyk lleva más de 15 años estudiando la historia de las enfermedades y las vacunas. Posee amplios conocimientos sobre salud y nutrición, y es diplomado en Ingeniería y graduado en Ciencias Informáticas.

La doctora **Suzanne Humphries** obtuvo el título de graduada en Medicina en 1993 en la Temple University de Filadelfia (Pensilvania), y posteriormente se especializó en medicina interna y nefrología. Ha impartido clases a estudiantes, residentes y posgraduados de medicina, y ha sido profesora adjunta del campus clínico de la Robert Wood Johnson Medical School de Camden (Nueva Jersey). Además, ha tenido consulta privada en un gran hospital universitario de Maine durante 10 años. En 2011, decidió dar un giro a su profesión, y hoy se dedica a asesorar sobre medicina holística, sigue investigando muchos aspectos de la práctica médica, y escribe sobre los problemas de la vacunación. Su web es <drsuzanne.net>.

ÍNDICE

Notas de los autores 11
Dedicatorias 12
Agradecimiento especial 13
Prefacio 15

Introducción 21

Terminología 29

1. Viejos tiempos, pero no tan buenos 31
   - Viviendas insalubres 33
   - Aguas residuales y restos animales de todo tipo 37
   - Animales: vivos y muertos, enfermos y peligrosos 39
   - Alimentos en mal estado 42

2. El sufrimiento de los niños 45

3. La enfermedad: un modo de vida 59
   - La fiebre tifoidea 61
   - El cólera 63
   - La disentería 65
   - El tifus 65
   - La difteria 66
   - La tos ferina 68
   - La escarlatina 68
   - El sarampión 69
   - La fiebre amarilla 70
   - La tuberculosis 72
   - La fiebre puerperal 73

4. La viruela y la primera vacuna 79
   - La batalla contra el monstruo de las manchas 80
   - De la ubre de la vaca 82
   - La vacuna: el misterioso virus artificial 84
   - La fe eclipsa la realidad 88

¿La vacunación hace que la enfermedad sea más leve? 91
La vacunación obligatoria y la posterior pandemia 94
Muertes y enfermedades relacionadas con la vacunación 99

5. Las vacunas contaminadas **107**
La enfermedad de manos, pies y boca 108

6. La gran manifestación **121**

7. El experimento rebelde **131**
Yugoslavia, 16 de febrero-11 de abril de 1972 141

8. El poder del Estado **143**
Eugenesia y vacunación 149
Conclusión 157

9. El caso de Arthur Smith **159**

10. La revolución sanitaria **165**

11. El asombroso descenso **179**
Desaparece el gran exterminador 180
La fiebre tifoidea 184
La escarlatina 186
La tos ferina y el sarampión 186
La difteria 191
La tuberculosis 195
La diarrea 199
Los hospitales 201

12. La «desaparición» de la polio **205**
La prevalencia de la poliomielitis, 1912-1969 207
El poliovirus natural (salvaje) 208
Qué fue y dónde está hoy la polio 211
Si la polio sigue presente, ¿por qué no se ve? 215
El pulmón de acero y la mielitis transversa 218
La intoxicación por DDT: causa de una enfermedad similar a la polio 220
La polio causada por intoxicación de arsénico 224
La sífilis no diagnosticada 227
La morbilidad de la polio, entonces y ahora 228
Laboratorios y vacunas como fuente de epidemias 233
El poliovirus sintético 235
El desastre de Cutter y otros errores de la vacuna 236
Consideraciones más allá de Cutter 241

La contaminación por virus del mono 247
La historia se repite 250
Conclusión 254

13. La tos ferina **259**
Sucesos adversos 260
Peligro de muerte por tos ferina: la historia y todos los datos 268
La reducción de la tasa de enfermedad: realidad y ficción 273
Promesas incumplidas 276
El pecado original antigénico cometido por la vacunación 282
Conclusión 286

14. El sarampión **293**
Introducción 293
Un récord de seguridad probablemente desconocido 299
El sarampión inducido por la vacuna: observaciones extraoficiales 304
El plan fracasado 306
Plan para futuros fracasos 310
Recuperación sin anticuerpos: un descubrimiento desconcertante 312
Mejora dependiente de anticuerpos (ADE) 314
Se comunicaron menos casos de sarampión, pero ¿por qué? 317
¿Es bueno que no haya sarpullido? 323
Se acabó la cobertura: la pérdida de la protección materna 328
Las vitaminas A y C 332
PEES 338
Mejoría de la enfermedad renal después del sarampión 340
Conclusión 342

15. La inanición, el escorbuto y las vitaminas **345**
La inanición 346
El escorbuto y la vitamina C 349

16. Los remedios olvidados **363**
Las hierbas 364
La jícama 370
Los zumos frescos 370
El vinagre de sidra 372
El aceite de hígado de bacalao 374
La plata 375

17. La fe y el miedo **377**

Lista de fotografías 401
Lista de gráficos 407
Lista de figuras 415
Índice de materias y nombres 417
Los autores 425

DESVANECIENDO ILUSIONES

Las enfermedades, las vacunas y la historia olvidada

Hasta no hace mucho, las infecciones mortales eran temidas en Occidente. Desde entonces, muchos países desarrollados se han transformado: de ser cloacas donde prosperaba todo tipo de enfermedades han pasado a ser hábitats mucho más seguros y saludables. Las enfermedades infecciosas fueron disminuyendo de forma constante desde mediados del siglo XIX, y a principios del XX alcanzaron unos niveles relativamente menores.

La historia de esta transformación incluye el hambre, la pobreza, la suciedad, las curas olvidadas, las ideas eugenésicas, las libertades personales frente al poder del Estado, las protestas y las detenciones por el rechazo de las vacunas, y mucho más.

Hoy se nos dice que las intervenciones médicas, y exclusivamente ellas, prolongaron la esperanza de vida y evitaron muertes masivas. ¿Pero fue realmente así?

Desvaneciendo ilusiones expone con detalle hechos y cifras aparecidos en revistas, libros, periódicos y otras fuentes médicas hace tiempo olvidadas. Mediante gráficos que desmienten muchos mitos, este libro demuestra que el descenso de la mortalidad debida a enfermedades infecciosas no se debió a las vacunas, los antibióticos y otras intervenciones. Si la profesión médica fue capaz de interpretar mal e ignorar de forma sistemática informaciones históricas fundamentales, es obligado preguntarse: ¿Qué otras cosas se olvidan y se comprenden mal en la actualidad?

La razón principal de conocer nuestra historia tal vez sea impedir que alguna vez se pueda repetir su peor parte.



Fotografía de la cubierta: Arthur Smith, Jr., agosto de 1915 (aproximadamente un año después de la vacunación).

Octaedro Editorial